

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

No.

THÈSE **588**
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Laroussi CHAHED

Interne des Hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil, à Tunis

Né le 20 Octobre 1903, à Tunis

Contribution à l'étude de
L'ANKYLOSTOMIASSE
EN TUNISIE

Président : M. TANON, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA
43 Rue Madame 43
PARIS
1932

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
PAR

Laroussi CHAHED

Interne des Hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil, à Tunis

Né le 20 Octobre 1903, à Tunis

Contribution à l'étude de
L'ANKYLOSTOMIASE
EN TUNISIE

Président : M. TANON, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA

43 Rue Madame 43

PARIS

1932



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	Maurice VILLARET
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	FIESSINGER.

Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELbet.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE..	Neurologie et Psychiatrie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) ..	Pathologie médicale.
SANNIÉ	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES..	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.....	Physique.
DONZELOT....	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY,	Urologie.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER. . .	Pathologie chirurgicale.
GIDOUD	Histologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HOVELACQUE ..	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.

MM.

JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN.....	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI .	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur) ..	Pathologie médicale.
VAUDESCAL. . .	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

GUÉNIOT.	Obstétrique.
LEQUEUX.	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

MM.

RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	{	CHEVASSU	{
CHIRAY		HEITZ-BOYER..	
DEBRÉ.		MATHIEU.	
DUVOIR		MOCQUOT	
	Clinique médicale.	PROUST	
		SCHWARTZ	
		LE LORIER.....	{
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ..	
		METZGER.	

Clinique chirurgicale.
(suite)

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

*En faible témoignage de ma vive
affection et de toute ma reconnais-
sance.*

A MON FRERE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES CAMARADES D'ETUDE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

M. le Professeur TANON,

Officier de la Légion d'Honneur.

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive,

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage de notre profond respect.*

A M. le Docteur R. BROCC,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin-Chef des Hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil,
à Tunis,

*Qui nous a inspiré le sujet de ce
travail, en témoignage de vive grati-
tude pour sa bienveillance et pour le
précieux enseignement que nous avons
recueilli comme interne dans son ser-
vice.*

A M. le Docteur BRUN,
Chirurgien-Chef et Directeur de l'Hôpital Sadiki, à Tunis,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur.

*Hommage de reconnaissance et de
respectueuse affection.*

A M. le Docteur GOBERT,
Directeur du Service de l'Hygiène Publique en Tunisie.

Hommage de respectueuse reconnaissance pour le bienveillant accueil que nous avons trouvé auprès de lui et les précieux conseils qu'il a bien voulu nous donner pendant l'élaboration de ce travail.

•

A tous nos Maîtres et Professeurs
de la Faculté de Médecine de Paris.

A nos Maîtres des Hôpitaux Sadiki et Ernest-Conseil,
à Tunis.

*Hommage de respect, d'affection et
de reconnaissance.*

A tous ceux qui nous ont aidé dans ce travail.

A M. GIRAUD,
Agrégé de l'Université,
Directeur de la Maison Française de la Cité Universitaire,
à Paris.

A M. GRANDSIRE,
Chef des Services administratifs
des Hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil, à Tunis.

A M. le Docteur LAIGRET,
Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis.

A M. le Docteur CHAUZY,
Médecin-Capitaine
des Troupes Coloniales en Tunisie.

A M. ROUSSEL,
Préparateur à l'Institut Pasteur de Tunis.

Nous exprimons notre vive reconnaissance.

INTRODUCTION

Durant notre internat aux Hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil, à Tunis, nous avons été impressionné par le nombre considérable de malades anémiques que nous étions appelé à examiner. A côté des anémies paludéennes, les plus fréquemment rencontrées, qui englobent une forte proportion des misères physiologiques du Kala Azar, il est une autre affection qui mérite une place importante dans la classification des anémiques qui se présentent à la consultation.

Il s'agit de l'ankylostomiase.

C'est notre maître, le Docteur Broc, médecin-chef des Hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil, qui a attiré notre attention sur cette question et qui nous suggéra le sujet de cette thèse.

Cette affection a une symptomatologie si polymorphe que, bien souvent, on passe à côté du diagnostic. On verra dans les Observations qui suivent, que les malades se sont présentés à nous, au premier examen, comme des cardiaques, des pulmonaires (tuberculeux en particulier), des brightiques, des porteurs d'hémorroïdes, etc. (1). Un examen clinique attentif, confirmé par un examen coprolo-

(1) Les Docteurs A. Guillon et J. Raynal (*Marseille médical*, 25 juillet 1927), citent une observation originale d'un Sénégalais envoyé à l'Hôpital Missour (Maroc) avec le diagnostic de courbature fébrile. Dans cet hôpital, on suspecte l'encéphalite épidémique et on l'envoie à l'Hôpital Guercif. Là, le malade est suspecté de tuberculose pulmonaire, on l'envoie à l'hôpital d'Oudjda. Dans cet hôpital, on infirme le diagnostic de tuberculose pulmonaire et on pense à un abcès du foie, puis à une trypanosomiase. Enfin, on l'envoie à l'hôpital d'Oran avec le diagnostic de néphrite chloru-

gique, nous a permis de retrouver la véritable étiologie de ces affections disparates et de soigner nos malades.

Le clinicien demande bien au laboratoire des examens de crachats, d'urines, de déviation du complément, mais en revanche, nous sommes convaincu que, dans bien des cas, les examens des selles sont négligés. Pourtant l'examen coprologique est la seule pierre de touche du diagnostic. Dans un pays comme la Tunisie, où le parasitisme intestinal occupe une place importante dans la pathologie locale, les laboratoires et les pharmacies font malheureusement peu d'examens de matières fécales.

Nous étudierons tout d'abord dans ce travail l'historique de l'ankylostomiase, le parasite qui provoque cette maladie et le mode d'infection de l'organisme. Cette partie sera brève, car ces questions sont traitées tout au long dans les traités classiques de parasitologie (voir notamment le « Traité de Parasitologie » de Brumpt).

Nous parlerons ensuite du syndrome clinique qui nous permet de faire le diagnostic de l'ankylostomiase à sa période d'état, au lit du malade, avant tout examen de laboratoire; il s'agit d'une triade symptomatique : anémie, absence d'hypertrophie de la rate et troubles cardiaques caractérisés par un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle, siégeant à la pointe, se propageant à l'aiselle.

Puis nous donnerons un certain nombre d'observations personnelles, dans le but de montrer le polymorphisme des symptômes de l'ankylostomiase.

rémiqne. Là on fait le diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche. Le malade est ensuite envoyé à l'hôpital Michel Lévy, à Marseille. Après avoir voyagé un peu partout, du 22 octobre 1926 au 22 février 1927, c'est-à-dire pendant quatre mois, *on se décide à faire un examen des selles* qui découvre la présence d'œufs d'ankylostomes. On applique le traitement spécifique à ce malade qui, peu de temps après, sort entièrement guéri de tous ses maux.

L'origine des malades mentionnés dans ces observations nous permettra de nous faire une idée approximative de la distribution géographique de l'ankylostomiase en Tunisie.

Nous parlerons ensuite des mesures prophylactiques susceptibles d'être prises dans les régions infestées.

Enfin, nous dirons un mot sur les différents traitements de l'ankylostomiase et des résultats thérapeutiques que nous avons obtenus.

CHAPITRE PREMIER

L'ANKYLOSTOMIASÉ ET SON PARASITE

Synonymie de l'ankylostomiase: ankylostomose; uncinariose. En Europe: anémie des mineurs, des tuiliers; anémie des tunnels. En Afrique: chlorose d'Égypte, hypohémie intertropicale, cachexie aqueuse, mal de cœur, mal d'estomac des nègres. En Amérique: *pica*, *tun-tun* (Colombie), *opileão*, *oppilacio* (Brésil).

L'ankylostomiase est une affection intestinale d'origine vermineuse. Elle est provoquée indifféremment par deux variétés de vers: l'*Ankylostomum duodenale* ou le *Necator americanus*, que nous étudierons plus loin, qui se fixent sur la muqueuse de l'intestin grêle, plus particulièrement le duodénum. Elle s'observe surtout chez les personnes qui sont en contact permanent avec de la terre humide, tels que les mineurs, les potiers, les jardiniers, les briquetiers, les tuiliers, les terrassiers. On rencontre cette affection dans toutes les régions chaudes et humides, les conditions étant les plus favorables au développement du parasite. Des centaines de milliers de gens succombent, chaque année, victimes des ankylostomes ou de maladies aggravées par eux.

L'ankylostomiase a une évolution très lente. Elle est caractérisée par une anémie progressive et des troubles gastro-intestinaux marqués; plus tardivement s'ajoutent des troubles cardio-vasculaires.

HISTORIQUE

Depuis plus d'un siècle, on connaît, en France et en Bel-

gique, l'anémie des mineurs. En Allemagne, on connaît l'anémie des tuiliers depuis fort longtemps. L'agent causal de l'ankylostomiase a été découvert en 1838 par Rubini, alors qu'il faisait l'autopsie d'une jeune Italienne morte à Milan. En Egypte, Pruner en 1847, et Bilharz en 1852, trouvent aussi ce nématode. Griesenger le rencontre fréquemment dans ce même pays; il signale les plaies produites par ce ver sur la muqueuse duodénale et affirme qu'il est la cause de l'anémie ou chlorose d'Egypte. Wucherer (1866), à Bahia (Brésil), estime qu'il provoque la maladie désignée sous le nom d'*opilacão*. Delioux de Seignac (1871) le considère comme l'agent causal de l'anémie des pays chauds; à la même époque, Rodriguez de Moura soutient la même opinion. A partir de 1870, les médecins italiens (Grassi, Parona) apprennent à reconnaître les œufs du ver dans les matières fécales et font aisément le diagnostic parmi les tuiliers, les ouvriers des rizières et des solfatares. En 1880, au moment du percement du tunnel du Saint-Gothard, une épidémie très grave d'anémie pernicieuse se déclare du côté italien (anémie du tunnel), et Perroncito démontre que cette anémie est due à l'ankylostome. Depuis cette époque, les recherches se succèdent et, malgré l'opposition faite tout d'abord aux travaux de Perroncito, par certains médecins qui, depuis, se sont ralliés à son opinion, il est actuellement démontré que, dans tous les pays, la présence d'un certain nombre de ces parasites dans le tube digestif produit une anémie pernicieuse grave.

Des travaux plus récents, faits en France et à l'étranger, ont montré l'existence de l'ankylostomiase dans toutes les mines et tuileries où l'anémie a été signalée. Calmette étudia l'ankylostomiase alors qu'il était directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

En Tunisie, l'ankylostomiase a été observée pour la première fois par P. Sonsino (de Pise), pendant un court séjour qu'il fit dans le Sud Tunisien, à Gabès et Gafsa. Cet

auteur en parle au Congrès international de Rome, en 1894, mais sans donner de renseignements sur le nombre de cas qu'il a examinés. Il faut attendre jusqu'en 1908 pour voir MM. E. Gobert et G. Catouillard entreprendre une étude suivie de statistique sur l'ankylostomiase dans le Sud Tunisien. En 1929, Espié et Duthu font des recherches systématiques dans le Sud de la Régence et établissent de belles statistiques.

Enfin, notre maître, le docteur Broc, attire notre attention sur la fréquence de l'ankylostomiase dans le Nord de la Tunisie, particulièrement dans la région du Cap Bon, Soliman, Beni Khaled, Menzel Bou Zelfa, Mornag, Sidi-Saâd, Haouaria, Sedjoumi, Grombalia, environs de Nabeul, Bizerte.

PARASITOLOGIE

L'ankylostome (αγκυλοι, *courbe*; εστμα, *bouche*) est un ver de la classe des némathelminthes, de l'ordre des nématodes, de la famille des strongylidés et de la tribu des sclérostominés. Il appartient au genre *uncinaria*. Les types les plus parfaits de ce genre sont l'*Uncinaria americana* ou *Necator americanus* (Stiles) et l'*Ankylostoma duodenale* ou *Uncinaria duodenalis* (1), découvert par Rubini en 1843 et bien étudié par Perroncito d'abord, puis par Railliet en 1885.

Le genre *ankylostomum* est caractérisé par l'incurvation de son extrémité antérieure vers la face dorsale. La capsule buccale bien développée, à orifice ovalaire, bordée par un limbe transparent, est pourvue, sur la face ventrale, de forts crochets recourbés en arrière. Ouverture de la glande œsophagienne dans la paroi dorsale de la capsule buccale. Au fond de la capsule, les trois lobes de l'œsophage, déli-

(1) Synonymie : *Strongylus quadridentatus* (Von Siebold); *Dochmius ankylostomum* (Molin, 1860); *Schlérótoma duodenale* (Cobbold, 1864); *Strongylus duodenalis* (Schneider, 1866); *Dochmius duodenalis* (Leuckart, 1876); *Uncinaria duodenalis* (Railliet, 1885).

mités par la fente en Y de cet organe, peuvent émettre des saillies; il existe une saillie en dent dorsale, adhérente à la capsule, et deux dents inféro-latérales libres, en forme de lancettes tranchantes (Loos Brumpt).

TABLEAU INDIQUANT LES CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS
ENTRE L'*Ankylostoma duodenale* ET LE *Necator americanus*
(d'après Schüffner)

<i>Ankylostoma duodenale</i>	<i>Necator americanus</i>
Capsule à 4 crochets.	Pas de crochets des lèvres.
Vulve située en arrière de la moitié de la longueur du corps.	Vulve en avant du milieu de la longueur du corps.
Une fine épine à l'extrémité postérieure de la femelle.	Pas d'épine postérieure.
Après une mort lente, la tête reste dans le prolongement du corps ou courbée dans le sens de la courbure générale du corps.	Tête courbée en crochet en sens contraire de la courbure du corps.
Chez le mâle, extrémité fort courbée dans le même sens.	Chez le mâle, extrémité courbée en sens contraire de la courbure du corps.
Animal plus épais et un peu plus long que le <i>Necator</i> .	Animal plus mince et plus court que l' <i>Ankylostome</i> .

MORPHOLOGIE. — Le mâle est plus court que la femelle. Il a 8 à 11 mm. de long et 0 mm. 5 de large. Il présente à son extrémité une corolle représentant la bourse copulatrice. De cette région partent deux spicules égaux, longs, grêles. Il existe deux glandes anales débouchant dans le cloaque. Dans l'intestin de l'hôte il y aurait un mâle pour trois femelles.

La femelle est longue de 10 à 18 mm. et a 1 mm. de large. La queue se termine par une petite pointe conique. La vulve est placée au tiers postérieur du corps. Il existe deux ovaires et deux utérus. L'accouplement se produit dans l'intestin de l'hôte et, le lendemain, la ponte commence d'une manière ininterrompue.

ŒUFS. — Leur forme est ovoïde; leur surface est lisse. Ils mesurent 50 à 60 μ de long, 30 à 40 de large. A l'état frais, ils se présentent avec un vitellus de couleur gris pâle, d'aspect granuleux. Il est divisé en 2, 4 ou 8 blastomères. Certains auteurs ont voulu distinguer les œufs des Ankylostomes de ceux des Necators par le nombre de blastomères. Il semble que ce chiffre varie suivant le stade d'évolution de l'œuf. A la phase morula, les blastomères sont incomptables.

Les œufs ne se développent pas dans l'intestin, ce milieu leur étant défavorable. La température du corps à 37°, l'absence d'oxygène et la présence de gaz inerte empêchent leur développement. La segmentation se poursuit rapidement, dès que l'œuf est à l'extérieur, en présence d'oxygène et à une température variant entre 25 et 30°. Au delà de 37° et au-dessous de 14°, l'évolution s'arrête.

EVOLUTION. — Placé dans un milieu favorable, l'œuf se développe rapidement au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. Pour obtenir des embryons nous avons mélangé, à parties égales, des matières fécales parasitées avec, soit du noir animal, soit du charbon pulvérisé. Le mélange est placé à l'étuve à 27° dans des boîtes de Pietri. Le lendemain, nous avons trouvé des larves allongées et grêles de 210 μ de long et 14 de large environ. Pour parvenir au stade adulte, ces larves passent par cinq stades, d'après Loos.

Les différents stades sont décrits dans le Traité classique de Parasitologie de Brumpt. Nous reproduisons, page suivante, le résumé de ces différentes phases.

RÉSUMÉ DE L'ÉVOLUTION DE *L'Ankylostomum duodenale*

Œuf

Pondu dans l'intestin de l'homme avec 2, 4 ou 8 blastomères. Dans le milieu extérieur, en 24 heures, donne :



Larve rhabditoïde (1^{er} stade)

Le 3^e jour à 27°, il se produit une mue. Le 5^e jour, les renflements pharyngiens disparaissent et il se produit une seconde mue qui forme comme un kyste autour de la :



Larve strongyloïde enkystée (2^e stade)

Ces larves pénètrent le plus souvent par la peau, plus rarement par la bouche, arrivent dans le tube digestif de l'homme où elles deviennent libres et donnent :



Larve sans capsule buccale (3^e stade)

Du 5^e au 7^e jour, une mue se produit (3^e mue) et il se forme :



Larve avec capsule buccale provisoire (4^e stade)

Vers le 15^e jour, il se produit une 4^e mue, et il se forme :



Larve avec capsule buccale définitive (5^e et dernier stade)

Cet animal grossit et en trois ou quatre semaines donne :



Formes adultes mâle et femelle



Œufs

CHAPITRE II

TRoubles CARDIAQUES ET DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'anémie intense que l'on observe normalement chez de pareils malades entraîne fatalement une production de ces souffles qu'on a toujours désignés sous le nom de « souffles anémiques », parce qu'ils sont de règle dans la chlorose et les grandes anémies; ils sont, le plus souvent, accompagnés de tachycardie et de pulsations veineuses des veines du cou.

Ils sont perçus à la fois à la région mitrale et aortique et sont nettement extracardiaques.

Ces bruits anorganiques sont, par définition, passagers et de pronostic bénin. Ils peuvent rétrocéder après disparition de leur cause provocatrice qui est, en la circonstance, la pauvreté du sang en globules rouges.

Nous voulons établir principalement, dans ce travail, qu'à côté de ces signes d'auscultation fugaces, il existe, chez certains malades, des souffles lésionnels permanents.

Comme tous les nématodes, les ankylostomes secrètent des toxines qui se diffusent dans l'organisme de leur hôte. L'atteinte du myocarde par ces poisons est indéniable. Les lésions du muscle cardiaque entraînent des troubles divers, entre autres un souffle d'insuffisance fonctionnelle de la mitrale. Un malade ayant ces lésions constituées peut guérir de son asystolie, de son anémie, mais ce souffle orificiel persistera et ne disparaîtra sous l'influence d'aucune thérapeutique.

Après avoir établi que le souffle systolique que l'on perçoit à la région apexienne du cœur est bien un souffle d'in-

suffisance mitrale fonctionnelle, nous voulons, avec notre maître le docteur Broc, utiliser ce bruit cardiaque pour diagnostiquer l'ankylostomiase à sa période d'état.

Dans les observations qui suivent, nous avons pu constater, avec d'autres confrères, en auscultant certains de ces porteurs d'ankylostomes en pleine période d'état, un souffle systolique à la pointe, se propageant à l'aisselle, fixe, persistant dans la position assise, penchée en avant, ne disparaissant pas dans l'apnée volontaire. Ce n'est pas un souffle systolique très rude, râpeux, faisant disparaître le premier bruit du cœur; il est doux, ce qui lui donne, en raison de son siège, un cachet particulier.

Ces faits ont été constatés aussi par les docteurs Guillon et Raynal, qui trouvent chez leur malade « tous les signes physiques d'une dilatation cardiaque. Les battements du cœur, très sourds, sont accélérés et irréguliers, embryocardiaques; le rythme est coupé d'extrasystole; le premier bruit est remplacé par un souffle systolique d'insuffisance auriculo-ventriculaire fonctionnelle ».

« Le traitement spécifique institué à une période aussi avancée de l'ankylostomiase — continuent ces auteurs — n'a malheureusement pas pu avoir d'effet sur les lésions constituées des cavités cardiaques de notre malade. Celles-là demeurent, et radiologiquement, et cliniquement. »

Les docteurs Chaigneau et Chauzy ont eu l'occasion d'observer ces troubles cardiaques. Ils ont publié l'observation d'un tirailleur sénégalais, Dorodiara, du 10^e régiment de T. S., examiné en mai 1929. Il est atteint d'ankylostomiase et présente un souffle à la région précordiale. Dans ses antécédents, on ne relève aucun fait pathologique susceptible de justifier sa lésion cardiaque, notamment pas de souvenirs d'atteinte rhumatismale.

L'examen du cœur montre un souffle systolique de la pointe, occupant tout le premier bruit, souffle en jet de

vapeur, avec irradiation nette vers l'aisselle. Le choc de la pointe à peine apparent a lieu dans le cinquième espace intercostal, à 1 cm. en dedans du mamelon.

Le souffle persiste pendant les périodes d'apnée volontaire et ne varie pas après le changement de position.

T. A. (au Vaquez) : 15-10. Pouls : 72.

Radioscopie. — Dilatation du ventricule droit, cœur transverse. La corde du ventricule droit mesure 15 cm.

Après le traitement et la disparition des ankylostomes, légère modification au niveau du cœur. Le souffle systolique de la pointe est toujours perçu, mais avec une intensité nettement diminuée. L'irradiation du souffle dans l'aisselle persiste.

Ces auteurs ont trouvé ces manifestations cardiaques chez un seul malade, après avoir examiné 89 Sénégalais atteints d'ankylostomiase.

A notre avis, la proportion de malades atteints de troubles cardiaques est nettement supérieure. Il est à remarquer que leur statistique a porté sur de jeunes recrues, c'est-à-dire sur des individus sélectionnés (en apparence sains, vigoureux, non anémiés). La maladie, chez eux, ne remonte pas à une longue date. La lésion cardiaque n'a pas eu le temps de se constituer. Si la statistique portait sur d'anciens malades, c'est-à-dire en pleine période d'état, les résultats seraient nettement supérieurs à 1 pour 89.

Le professeur Vaquez nous dit qu'en présence d'une insuffisance mitrale, et dans l'hésitation où l'on est si souvent d'en admettre la réalité et d'en reconnaître la nature, la radiologie s'impose comme un moyen précieux de décider du sens du diagnostic et d'en compléter les données. Nous nous proposons donc d'apporter un argument radiologique établissant que le souffle mitral permanent, à timbre particulier, que nous rencontrons si fréquemment chez les ma-

lades atteints d'ankylostomiase à la période d'état, est bien un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Avant de présenter les quelques orthodiagrammes que nous empruntons aux travaux des docteurs Jaubert de Beaujeu, Maruani et Broc, examinons le compte rendu, publié par le professeur Vaquez, de deux orthodiagrammes d'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation brusque ou progressive de l'orifice mitral sans lésions endocarditiques. Nous comparerons ces orthodiagrammes types aux nôtres, pour affirmer l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Premier orthodiagramme. — « L'examen radioscopique permettait tout d'abord de reconnaître les signes ordinaires de l'insuffisance mitrale: pointe peu abaissée, mais rejetée en dehors, avec augmentation de volume du ventricule droit. Il comportait, en plus, quelques anomalies. Le contour du ventricule gauche était plus marqué que dans le cas d'insuffisance mitrale endocarditique: la pointe, au lieu d'être aiguë, était arrondie, légèrement globuleuse. Enfin, le diamètre longitudinal mesurait 16 cm. 8, tandis que l'horizontal n'atteignait que 16 cm. 3; il y avait donc une différence au profit du diamètre longitudinal.

« En conclusion, l'hypertrophie du ventricule gauche entrait ici dans l'évaluation de l'augmentation globale du volume du cœur, pour une part bien plus notable que dans le cas d'insuffisance mitrale pure.

« Par là se trouvait confirmée l'impression de l'examen clinique, qu'il s'agissait d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. »

Deuxième orthodiagramme. — « L'orthodiagramme nous montra un contour ventriculaire gauche extrêmement développé, avec une pointe du cœur très abaissée et arrondie. Le ventricule droit débordait fortement à droite. Les diamètres mesuraient: le longitudinal, 16 cm. 6; l'horizontal,

15 cm. 2. On voit que, comme dans le cas précédent, l'écart entre les deux diamètres est exactement l'inverse de celui qui existe dans l'insuffisance mitrale endocarditique. »

*
**

*Compte rendu d'orthodiagrammes de malades
atteints d'ankylostomiasis
et présentant un souffle d'insuffisance mitrale*

1° ALI BEN MOHAMMED :

Les longueurs des différents diamètres relevés sur l'orthodiagramme sont :

Diamètre longitudinal: 14 cm. 2;

Diamètre transversal: 12 cm.;

Longueur du bord ventriculaire gauche: 11 cm. 4;

Corde du bord ventriculaire gauche: 11 cm.;

Diamètre oblique D'G: 11 cm. 2;

Corde du bord inférieur ventriculaire droit: 11 cm.

La longueur des principaux diamètres se rapproche de la limite supérieure des chiffres normaux pour l'âge et le poids du malade; cependant, le diamètre longitudinal et la longueur du bord ventriculaire gauche sont nettement augmentés.

2° CHEIKH :

Mesures orthodiagraphiques :

Diamètre longitudinal: 15 cm. 2;

Diamètre transversal: 13 cm.;

Longueur du bord ventriculaire gauche: 11 cm.;

Corde du bord ventriculaire gauche: 10 cm. 2;

Diamètre oblique D'G: 10 cm. 8;

Corde du bord inférieur ventriculaire droit: 12 cm. 8.

Le diamètre longitudinal est augmenté d'une façon notable. La longueur du bord ventriculaire gauche et la corde du bord ventriculaire droit sont aussi exagérés. L'oreillette

droite déborde largement à droite. On conclut à une dilatation du ventricule gauche et des cavités droites.

3° ABDELKADER :

Les mesures sur l'orthodiagramme montrent que tous les diamètres sont largement augmentés :

Diamètre longitudinal: 16 cm. 2;

Diamètre transversal: 15 cm. 6;

Longueur du bord ventriculaire gauche: 12 cm.;

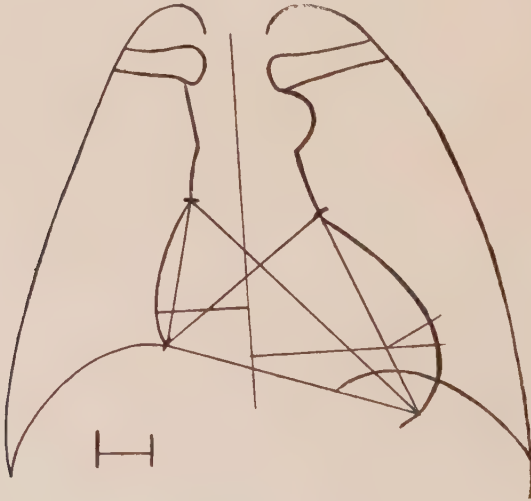
Corde du bord ventriculaire gauche: 11 cm. 5;

Diamètre oblique D'G: 12 cm. 2;

Corde de bord inférieur ventriculaire droit: 15 cm. 7.

Les dimensions transversales prédominent, la dilatation du ventricule droit et du ventricule gauche est nette.

4° ORTHODIAGRAMME DU MALADE DE L'OBSERVATION N° 17:



5° ORTHODIAGRAMME DU MALADE DE GABÈS, OBSERVATION
N° 18:



Ces deux derniers orthodiagrammes sont superposables. Ils montrent :

1° Une augmentation du volume du cœur gauche avec surélévation du point G, abaissement de la pointe G' qui est globuleuse. Augmentation de la flèche du ventricule gauche.

2° Augmentation de la corde DD' traduisant une augmentation de l'oreillette droite.

En résumé, nos orthodiagrammes présentent les mêmes caractères communs, un même air de famille, que ceux du professeur Vaquez, montrant une augmentation des cavités gauche et droite, indice d'une insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'orifice mitral sans lésions endocarditiques.

Dans le paludisme chronique, on observe également un aspect analogue du cœur. Benhamou décrit l'état signa-

létique: « Les cavités droites et les cavités gauches sont également convexes; le point G remontant à la même hauteur que le point D; l'ombre cardiaque arrondie est comme enchatonnée, enfouie dans les diaphragmes; le pédicule vasculaire est allongé et comme étiré; à l'examen radioscopique on voit, pendant l'expiration et lorsque le diaphragme remonte, ce cœur s'affaisser par manque de tonicité; à l'inspiration et lorsque le diaphragme s'abaisse, on aperçoit au maximum cet aspect globuleux. Caractère essentiel, dès qu'un traitement un peu soutenu est institué, ce cœur hypotonique reprend un profil normal. »

Nous aurions souhaité compléter notre argumentation en présentant un compte rendu personnel d'une autopsie de sujet atteint d'ankylostomiase. Nous avons eu deux décès. L'autopsie n'a pu être faite, les corps ayant été réclamés par les familles immédiatement après la mort.

Nous avons eu un troisième cas de décès chez un sujet qui présentait tous les signes cliniques de l'ankylostomiase. On a trouvé dans l'intestin grêle plusieurs ascaris. Le liquide contenu dans le duodénum renfermait des œufs d'ascaris et de trichocephale, mais pas d'ankylostome. Cet examen de laboratoire négatif n'implique pas que le sujet n'était pas aussi porteur d'ankylostome. Le cœur était énorme. Toutes les cavités cardiaques étaient dilatées, l'orifice mitral élargi. Les autres viscères étaient normaux, sauf la présence d'un gros rein blanc, en fer à cheval, reposant sur la colonne vertébrale par sa partie médiane.

Nous reproduisons néanmoins un compte rendu d'une belle autopsie faite par le docteur Sabrazés.

« *L'examen du cœur* ne montre pas de péricardite ni d'hydropéricardite notable. Le cœur pèse 480 gr. (p. n. 275 gr.), il est surchargé de graisse flasque, s'étale. Le myocarde a une teinte pâle de viande de veau crue. Son épaisseur mesure 1 à 2 cm. au niveau du ventricule gauche (n. 15 mm.), 5 à 6 mm. sur la tranche du ventricule droit

(n. 5 mm.); l'orifice mitral est un peu dilaté, l'anneau d'insertion valvulaire mesure 11 cm. 5 (n. 10 cm. 2); pas d'endocardite. Rien d'anormal à l'orifice aortique, sauf une circonférence plus grande, 9 cm., alors que normalement elle est de 7 cm. L'orifice tricuspide mesure 16 cm. (n. 12 cm.), l'orifice de l'artère pulmonaire, 9 cm. (n. 7 cm. 2). Le cœur droit est rempli de caillots agoniques. Pas de lésions endocarditiques. Aortite chronique de la crosse avec sclérose, état gaufré de la tunique interne et petits caillots fibrineux adhérents et friables. Pas de thrombus des veines caves.

« *Myocarde* : La dissociation segmentaire est très marquée, la striation inégalement conservée; certaines fibres ne sont plus que des tronçons granuleux; on note une exagération du pigment normal. On ne trouve de vésicules adipeuses que dans le tissu intestinal et dans de très rares fibres musculaires. Pas de multiplication des noyaux du sarcoplasme, pas de dégénérescence vitreuse, hyaline, amyloïde. Entre les fibres, on rencontre des exsudats granuleux, parsemés de globules rouges contenant quelques diplocoques encapsulés. »

En tenant compte des caractères cliniques du souffle persistant, d'une part, des données radiologiques et de l'autopsie de Sabrazés, d'autre part, où l'on affirme la dilatation de l'anneau d'insertion musculaire de l'orifice mitral, on peut conclure que l'insuffisance mitrale constatée chez les porteurs d'ankylostomes est une insuffisance fonctionnelle.

Cette insuffisance fonctionnelle, longtemps méconnue, paraît devoir être attribuée à la dilatation de l'orifice et à la dilatation du ventricule gauche. Elle doit s'installer lentement, insidieusement, par suite d'une myocardite toxique, et serait due probablement aux toxines sécrétées par l'ankylostome. Chez des malades très anémiés par la maladie, nous avons parfois constaté de petites poussées fébriles ne dépassant guère 38°, d'une durée de deux à trois semai-

nes, et consécutives à des troubles digestifs, diarrhée, vomissements, mais ces poussées sont passagères et peu fréquentes; la plupart des malades restent apyrétiques, pendant des mois; l'intoxication de tout leur organisme, qui se traduit par une asthénie profonde, vraisemblablement assez précoce dans le cours de la maladie, plaide plus en faveur d'une myocardite toxique et d'une insuffisance fonctionnelle que d'une lésion mitrale organique d'origine endocarditique.

L'insuffisance mitrale fonctionnelle, suivant la description de Vaquez, « s'installe parfois plus insidieusement, par exemple au cours de certaines myocardites infectieuses ou toxiques; la myocardite alcoolique, notamment, arrive à un état d'anémie, amaigrissement et cachexie générale, *fonte des masses musculaires*, qui doit aussi se produire dans la masse du muscle cardiaque ».

L'ankylostomiase est donc une maladie à joindre à celle déjà indiquée par Vaquez, comme capable de produire une insuffisance mitrale fonctionnelle toxique par myocardite, dégénérescence et dilatation du cœur gauche analogue à ce que l'on voit dans l'alcoolisme et le paludisme. Comme pathogénie du cœur dans le paludisme chronique, Benhamou invoque la myocardie. « Quelle est la signification de ce cœur globuleux des paludéens? Peut-on parler de myocardite? Nous ne le croyons pas. La facilité avec laquelle on réduit définitivement ces gros cœurs (souvent après quelques grammes de quinine), le parallélisme étroit de cette réduction avec celle de l'aorte, également dilatée, les caractères d'hypotonicité, de mollesse constatée à l'écran, nous font penser qu'il s'agit plutôt d'une myocardie au sens de Laubry. »

À propos de l'atteinte du cœur dans l'alcoolisme, Walser, élève de Laubry, nous dit que l'intoxication éthylique se voit attribuer la presque totalité des myocardites chroniques. C'est que, dans le milieu hospitalier surtout, il n'est

guère d'hommes adultes qui ne lui aient sacrifié à quelque degré. On dispose ainsi d'un élément pathogénique presque toujours disponible, en face d'une asystolie dont la cause tarde à se dévoiler.

Les accès alcooliques interviennent, sans aucun doute, dans le déterminisme de certaines insuffisances cardiaques, mais nous ne croyons pas que cette action s'exerce par l'intermédiaire de lésions myocardiques. L'hypothèse d'un trouble fonctionnel reçoit, au contraire, l'appui des faits cliniques et expérimentaux. Les expériences de Gaskell semblent prouver que certains toxiques atteignent électivement telle ou telle propriété de la fibre cardiaque; il en est de même chez l'homme. Graham Steel, Mackensie ont observé, dans le Lancashire, une véritable épidémie de défaillances cardiaques, dues à l'ingestion d'une bière empoisonnée accidentellement par l'arsenic. Mackensie s'appuie sur l'existence de régurgitations veineuses pour penser que l'association alcool-arsenic exerçait particulièrement, dans ces cas, son action nocive sur la fonction de tonicité.

Plus loin, Walser dit que tout plaide en faveur d'une atteinte fonctionnelle dont l'alcool est l'agent direct ou indirect, suivant qu'on l'envisage comme un élément causal ou comme un facteur adjuvant.

L'atteinte du cœur dans l'ankylostomiase rappelant celle observée dans l'alcoolisme et le paludisme, doit-on dire qu'il s'agit d'une myocardite toxique? Faut-il, par analogie, se rallier aux idées de Laubry et Benhamou et parler de myocardie? Les toxines sécrétées par les ankylostomes atteindraient électivement telle ou telle propriété de la fibre cardiaque plutôt qu'une atteinte du myocarde? Il est difficile de se prononcer devant une pathogénie si complexe.

Les caractères du souffle cardiaque, mentionnés par Vaquez dans l'insuffisance mitrale fonctionnelle, correspon-

dent nettement au souffle que nous rencontrons dans l'an-kylostomiase.

« Ce souffle est habituellement sourd, profond, à tonalité basse. Il siège, soit exactement à la pointe, soit plutôt dans la région de l'aisselle. Il occupe d'emblée toute la systole, ou seulement une de ses parties, le commencement ou la fin. Il peut être permanent à partir du jour où il s'est constitué ou disparaître momentanément sous l'influence du repos et de la médication, pour reparaitre ensuite et alors définitivement.

» A leur début, les souffles d'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale sont brefs et n'occupent qu'une portion de la systole: le commencement, le milieu ou la fin. Ce caractère d'être « méro-systolique », suivant la nomenclature de Potain, les rapproche de beaucoup des souffles anorganiques, avec lesquels ils sont habituellement confondus. Cependant, ils sont moins superficiels et ne varient pas aussi facilement sous l'influence de la respiration, des changements de position, etc. Enfin, ils peuvent disparaître et se reproduire ultérieurement sous l'influence des mêmes causes.

« Plus tard, ces souffles tendent à devenir permanents et remplissent toute la systole. Ils sont alors « holosystoliques » et ressemblent absolument aux souffles organiques. Ce sont seulement les circonstances aux cours desquelles ils ont apparu qui permettent de les en distinguer. »

Dans l'an-kylostomiase, le souffle que nous décrivons a bien une tonalité basse, il est doux, ce n'est pas un souffle très rude, râpeux, faisant disparaître le premier bruit. Il n'est pas en jet de vapeur. Sa propagation est la même que celle indiquée par Vaquez. Il ne varie pas avec le changement de position du malade. C'est donc bien un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle répondant bien à la définition précédente. L'évolution, ou plus exactement l'installation définitive du souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, d'après la description de Vaquez, nous fait

comprendre pourquoi on n'observe pas ce souffle quand l'ankylostomiase est au début, pourquoi il n'est pas net chez certains malades, et enfin pourquoi il est permanent chez d'autres. Donc, le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle que l'on observe dans l'ankylostomiase persiste à *tout jamais* quand l'insuffisance mitrale s'est constituée définitivement. On l'observe dans l'ankylostomiase à sa période d'état.

Il nous reste à parler dans ce chapitre de l'utilisation de ce signe cardiaque en clinique pour diagnostiquer l'ankylostomiase. Les sujets ayant contracté cette maladie depuis plus de deux ans, c'est-à-dire en pleine période d'état, présentent un type clinique spécial. Cet aspect clinique peut être schématisé par une triade symptomatique qui permet de diagnostiquer l'ankylostomiase au lit du malade, avant tout examen de laboratoire.

Elle consiste en :

- 1° Coloration spéciale de la peau ;
- 2° Absence de splénomégalie, ou rate à peine perceptible au palper ;
- 3° Surtout, la constatation d'un souffle systolique permanent à la pointe, irradiant vers l'aisselle, signe d'insuffisance mitrale d'origine fonctionnelle.

En Tunisie, une anémie intense, avec rate normale ne débordant pas les fausses côtes, simplement décelable à la percussion, permet d'éliminer d'emblée le paludisme, la cause la plus fréquente des grandes anémies chez les Tunisiens.

Dans l'ankylostomiase pure, la rate ne déborde jamais les fausses côtes, elle est même plutôt petite, comme rétractée. L'association paludisme et ankylostomiase n'est pas très fréquente.

Cette absence de splénomégalie, qui coïncide généralement avec un foie normal, permet aussi d'éliminer des

anémies moins fréquentes, leucémies, lymphocytémies, Kala Azar.

L'anémie est intense autant que la cachexie paludéenne, mais la teinte de la peau est différente et donne au malade l'aspect particulier qui le distingue du paludéen. La décoloration est considérable, les surfaces sous-unguéales sont complètement blanches, ainsi que la face palmaire des mains, les muqueuses conjonctivales, gingivales; la pâleur du voile du palais ressemble à celle des tuberculoses laryngées; la peau donne l'impression d'être légèrement bouffie: elle est cireuse, blanc sale, blafarde, ce qui contraste avec l'anémie paludéenne, qui s'accompagne d'une teinte jaunâtre, avec une pigmentation foncée par placards souvent marqués à la face, donne une teinte subictérique des conjonctives indiquant les lésions du foie, les placards à tendance mélanodermique pouvant être dus à des troubles fonctionnels ou lésions des capsules surrénales, l'hypotension et la pigmentation des muqueuses de la bouche n'étant pas très rares chez les paludéens cachectiques.

A ces deux signes, rate et foie normaux, anémie intense avec teinte spéciale de la peau, se joignent presque toujours, à la période d'état de la maladie, des signes cardiovasculaires. Le plus constant et, partant, le plus caractérisé est un souffle systolique à la pointe, se propageant à l'aisselle, fixe, persistant dans la position assise, penchée en avant, ne disparaissant pas dans l'apnée volontaire. Ce n'est pas un souffle systolique, très rude, râpeux, en jet de vapeur, faisant disparaître le premier bruit du cœur; il est assez doux, ce qui lui donne, en raison de son siège, un cachet particulier. On ne le trouve pas chez tous les malades atteints d'ankylostomiase, mais chaque fois qu'on rencontre la triade symptomatique:

Anémie avec teinte spéciale,
Rate normale,
Souffle d'insuffisance,

A chaque fois, il a été trouvé des œufs d'ankylostomes dans les selles, et cette coïncidence nous permet d'affirmer que la lésion d'insuffisance mitrale est consécutive à l'ankylostomiase.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Observation I

Le malade Mohamed, n° 5066, âgé de 36 ans, originaire de Beni Khaled (Cap Bon) est entré à l'H. E. C. le 23-10-31. Il était envoyé par le service de syphiligraphie de l'H. S. avec le diagnostic « Douleurs ostéocopes, Wassermann + + + + ».

Ce malade se plaint surtout de douleurs profondes siégeant dans les os. Elles sont plus vives la nuit que le jour. Elles l'empêchent de dormir, de vaquer à ses occupations. Depuis quatre ans, il a cessé son métier de jardinier. En plus de la douleur, le moindre effort le rend dyspnéique. A partir de cette date, il est devenu de plus en plus pâle. Il se fatigue pour un rien. Souvent il est arrêté pendant sa marche par des douleurs précordiales. De temps en temps, il voit ses membres inférieurs enfler. Ces phénomènes durent quelques jours puis l'enflure disparaît par le repos sans aucun traitement.

A l'examen, on est surtout frappé par le degré intense de l'anémie chez notre malade. Son faciès est blanc terreux, les muqueuses sont décolorées. Les régions sous-unguéales sont exangues. Le malade qui a une taille de 1 m. 78 ne pèse que 53 kg. 500.

Au niveau du cœur, on note un souffle systolique ayant son maximum à la pointe, se propageant vers l'aisselle. Tension artérielle : 17-12 au Vaquez.

Poumons : quelques râles de bronchite, disséminés aux deux poumons.

Foie : normal. — *Rate* : non perceptible.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 70 %.

Valeur globulaire : 1,1.

Globules rouges : 2.162.000

Globules blancs : 4.650.

Formule leucocytaire :

33 Polynucléaires neutrophiles.

1 P. basophile.

- 15 P. éosinophiles.
- 17 Mononucléaires grands et moyens.
- 32 Lymphocytes.
- 1 Forme de transition.
- 9 Myélocytes.

Wassermann : + + + +

Urines : absence de sucre et d'albumine, mais fort dépôt d'urates.

Crachats : absence de bacilles de Koch.

Radioscopie : Poumons clairs, hiles marqués.

Cœur normal. Aorte normale.

Antécédents : Chancres il y a seize ans. N'a jamais eu de traitement anti-syphilitique. Sujet à des bronchites chaque hiver. A eu la dysenterie. Pas de paludisme. A été géophage dans son enfance. Depuis son retour du front, il a toujours travaillé comme jardinier.

Le diagnostic d'envoi ne nous satisfait pas. La syphilis ne peut pas donner une anémie aussi marquée que celle observée chez notre malade. Les signes cliniques, absence de rate, souffle et anémie nous font penser à l'ankylostomiase. La formule leucocytaire ayant été faite avant l'examen des selles, nous fait également penser à l'ankylostomiase (15 éosinophiles). L'examen des selles a été fait à l'Institut Pasteur de Tunis et on a trouvé de nombreux œufs d'ankylostomes.

Traitement : Pour la syphilis, le malade a eu un traitement mixte. Quimby et Rhodarsan.

Pour l'ankylostomiase : 1° traitement à l'huile de chénopodium.

Purgation la veille avec 40 gr. de sulfate de magnésie.

Le lendemain, ingestion de 3 capsules contenant chacune 15 gouttes d'essence de chénopodium. Ces capsules sont prises à une heure d'intervalle. Deux heures après l'absorption de la dernière capsule, on administre à nouveau 40 gr. de sulfate de magnésie.

L'examen des selles a été fait quatre jours après ce traitement; on retrouve encore dans les selles, des œufs d'ankylostomes.

Deuxième traitement, une semaine après le premier, au tétrachlorure de carbone.

Purgation la veille au sulfate de magnésie.

Le lendemain, administration de 3 ovules contenant 1 c. c. de tétrachlorure de carbone chacun. Ces ovules sont administrés à une heure d'intervalle. Deux heures après l'ingestion

du dernier ovule, administration de 40 gr. de sulfate de magnésie.

Les examens des selles 4 jours et 10 jours après le traitement ne révèlent pas la présence d'œufs d'ankylostomes.

Le dixième jour, malgré l'absence d'œufs d'ankylostomes, on recommence le même traitement au tétrachlorure de carbone. Pendant les 20 jours qui suivent ce dernier traitement, on fait trois examens de selles qui sont restés négatifs:

Nous avons lutté contre l'anémie après l'épuration du malade en lui administrant deux séries d'injections de cacodylate de soude, intercalées entre deux séries d'absorption de 12 ampoules d'Hémostyl Roussel.

Le malade a quitté le service le 20 janvier 1932 après avoir repris une légère coloration rosée. Un dernier examen des selles est resté négatif.

Le 11 avril, le malade revient au service pour reprendre son traitement antisyphilitique. On en profite pour refaire un nouvel examen des selles qui était positif. Le malade nous conte qu'il a repris depuis son métier de jardinier. Il s'agit dans ce cas, à coup sûr, d'une réinfection.

Nouveau traitement au tétrachlorure de carbone. Au bout de quinze jours, on fait deux examens de selles qui sont restés négatifs. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

Observation II

Le malade, Moulay Othman, n° 5257, âgé de 40 ans, Marocain (Casablanca), profession mineur, entre à l'H. E. C. le 30-11-31, pour œdèmes des membres inférieurs, dyspnée d'effort, point de côté.

Le début de son affection remonte à environ un an et demi. A cette époque, le malade quitte la mine pour affection pulmonaire et œdème des membres inférieurs, qui auraient cédé à une thérapeutique populaire. Depuis, il a eu plusieurs crises semblables qui auraient été calmées de la même façon. Il y a huit mois, il a vu apparaître de la dyspnée d'effort, de l'essoufflement, des points de côté qui lui ont fait abandonner son travail. Depuis quinze jours un œdème progressif a fait son apparition.

A l'examen, le malade a un teint terreux, les muqueuses sont décolorées, les conjonctives légèrement bleutées. Il présente un œdème considérable gagnant tout le corps. Les mem-

bres, le scrotum, la face, sont infiltrés d'un œdème blanc, gardant le godet.

Poumons : râles congestifs aux bases.

Foie, rate : normaux.

Cœur : la pointe bat dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. A ce niveau on note un souffle systolique doux, se prolongeant verticalement vers le rebord des fausses côtes et légèrement vers l'aisselle. Au niveau du 2^e espace intercostal gauche, souffle systolique se propageant transversalement à droite vers le foyer aortique, à gauche vers l'aisselle. Tension artérielle au Vaquez : 15-8,5.

Urines : absence de sucre et d'albumine.

Mon ami et collègue d'Internat, le Dr Bernard, m'avait entretenu de ce malade. Il n'avait pas encore porté un diagnostic étiologique de cette anémie avec anasarque. J'ai attiré son attention sur la triade symptomatique anémie, souffle systolique à la pointe et absence de splénomégalie. Il a recherché les ankylostomes dans les selles; le résultat a été positif.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 40 %.

Valeur globulaire : 1,1.

Globules rouges : 1.612.000.

Globules blancs : 6.200.

Formule leucocytaire :

50 Polynucléaires neutrophiles.

1 P. basophile.

17 P. éosinophiles.

24 Mononucléaires grands et moyens.

8 Lymphocytes.

4 Myélocytes.

Premier traitement : à l'huile de chénopodium, même procédé que pour l'observation précédente. Pendant les 15 jours qui suivirent, on a retrouvé des œufs d'ankylostomes dans les selles.

Deuxième traitement : au Thymol-Rhubarbe, quinze jours après le premier traitement; purge au sulfate de magnésie, la veille.

Premier jour, 4 capsules de Thymol 0,25, Rhubarbe 0,03, en deux fois à une heure d'intervalle.

Deuxième jour : 8 capsules en trois fois.

Troisième jour : 12 capsules en trois fois.

Huit jours après le traitement, absence d'œufs d'ankylos-

tomes. Quatorze jours après, présence d'œufs d'ankylostomes.

Troisième traitement : au tétrachlorure de carbone. Présence d'œufs d'ankylostomes, 10 jours après le traitement.

On recommence le traitement au tétrachlorure de carbone, le malade n'a plus présenté d'œufs d'ankylostomes dans les selles dans plusieurs examens répétés.

On a lutté contre son anémie avec des piqûres de cacodylate, du foie cru, de l'hémostyl.

Le malade quitte le service avec une sensible amélioration de son anémie.

Observation III

Le malade Ali, n° 326, âgé de 30 ans, originaire de Menzel Bouzelfa, profession jardinier, entre à l'H. E. C. le 2-3-32.

Il consulte pour troubles dyspeptiques dont les débuts remontent à trois ans. Il se plaint de douleurs au niveau de l'épigastre. Douleurs vives en broche, survenant une à deux heures après les repas, Elles étaient suivies de vomissements acides, mélangés à des matières insuffisamment digérées. Souvent il avait des nausées, des renvois acides. Il n'allait à la selle que tous les trois à quatre jours. Jamais d'hématémèse ni de moelena.

Ces troubles duraient environ quinze jours, se calmaient pendant un mois ou deux, puis reparaissaient.

Examen : On est en présence d'un malade très anémique, les conjonctives sont décolorées. L'abdomen est souple, on réveille une douleur assez vive au niveau de l'épigastre à la pression profonde. Pas de clapotage gastrique. Pas de péristaltisme intestinal.

Cœur, rate, foie : normaux.

Urines : pas d'albumine ni de sucre.

Antécédents : paludisme dans l'enfance. Sujet à des bronchites chaque hiver. Ne se souvient pas avoir été géophage.

Devant l'anémie marquée, l'origine du malade, on pense à l'ankylostomiase. L'examen des selles est positif. *Radioscopie de l'estomac*. Estomac très oblique, allongé, petite poche d'air, pylore dilaté à droite, bas-fond descendant à un travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. Aérocolie, hyperkynésie sans aucun passage. Encoche sur la première portion du duodénum; 6 heures après l'absorption de la baryte, l'estomac n'est pas encore évacué.

Tubage gastrique montre une hyperchlorhydrie.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 60 %.

Valeur globulaire : 1,4.

Globules rouges : 1.736.000.

Globules blancs : 7.750.

Formule leucocytaire :

65 Polynucléaires neutrophilés.

20 P. éosinophiles.

14 Mononucléaires grands et moyens.

1 Lymphocyte.

10 Myélocytes dont 1 basophile.

Ce malade a été traité à huit jours d'intervalle par de l'huile de chénopodium et deux fois au tétrachlorure de carbone. Pour lutter contre l'anémie, on lui a administré du foie de veau cru, de l'hémostyl et du cacodylate de soude.

Après deux examens négatifs faits à huit jours d'intervalle, on a envoyé le malade au service de chirurgie avec le diagnostic d'ulcère dans la région duodéno-pylorique.

L'intervention a révélé la présence d'un ulcère de la première portion du duodénum.

Il y a lieu de se demander en pareille circonstance si la présence d'ankylostomes dans le duodénum n'a pas contribué à l'étiologie de cet ulcère. La pathogénie des ulcères duodénaux est une question si obscure et si complexe à l'heure actuelle que nous nous garderons bien de tirer une conclusion de ce fait. Nous attirons toutefois l'attention sur la coexistence d'ankylostomes et d'ulcère duodénal.

Observation IV

Le malade Ahmed, n° 439, âgé de 43 ans, originaire de Tozeur, entre à l'H. E. C. le 23-3-32.

Il vient consulter pour hémorroïdes et anémie. A l'examen, on ne trouve pas d'hémorroïdes. Il fallait chercher la cause de l'anémie ailleurs. Le malade nous raconte que, depuis deux ans, il a des troubles digestifs. Douleur abdominale, pesanteur après les repas. Jamais de vomissements; il a toujours été constipé, il va à la selle tous les trois à quatre jours.

Antécédents : A été traité au même hôpital le 15-7-31 pour anasarque brightique. A été géophage dans l'enfance. A eu la dysenterie, pas de paludisme.

A l'examen, on est en présence d'un malade qui a une pâ-

leur intense. Son anémie remonterait à quatre ans. Les conjonctives sont décolorées, léger œdème malléolaire.

Poumons, foie, rate : Normaux.

Cœur : souffle systolique à la pointe, se propageant à l'aisselle, persistant quand on fatigue le malade. La propagation et le siège ne varient pas quand on fait changer le malade de position.

Urine : pas de sucre ni d'albumine.

Devant notre triade symptomatique, souffle, absence de splénomégalie et anémie, on fait le diagnostic d'ankylostomiase qui a été confirmé par un examen de laboratoire. On a trouvé la présence d'œufs d'ankylostomes, de trichomonas et des kystes Coli.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 80 %.

Valeur globulaire : 1,5.

Globules rouges : 2.449.000.

Globules blancs : 4.650.

Formule leucocytaire :

79 Polynucléaires neutrophiles.

7 P. éosinophiles.

3 Mononucléaires grands et moyens.

11 Lymphocytes.

1 Myélocyte.

Urée : 0,609. *Tension artérielle* : 16-9.

Traitement au thymol, 8 cachets de 0,50, précédé et suivi de 40 gr. de sulfate de magnésie. Un examen huit jours après s'est montré négatif.

On a ensuite fait deux traitements consécutifs au tétrachlorure de carbone à 10 jours d'intervalle. Deux examens des selles ont été faits et sont restés négatifs.

Pour combattre l'anémie, 150 gr. de foie de veau cru tous les matins à jeûn, pendant 10 jours. Cacodylate de soude et Hémostyl.

Observation V

Le malade Mohamed, n° 1.071, âgé de 18 ans, originaire de Hammam-el-Ghezaz (Kelibia, Cap-Bon), cultivateur, entre à l'H. E. C. le 23-3-32.

Il se plaint de toux accompagnée d'expectoration purulente, fièvre le soir avec transpiration abondante. Jamais d'hémoptysie. Point de côté à siège mobile. Ces phénomènes remontent

à un mois et demi. Il a eu un frisson et une forte fièvre au début, qui l'a obligé à s'aliter. Depuis, il a toujours été fébricitant. Il est pâle, son anémie serait antérieure à son affection pulmonaire. Depuis trois ans, il ne se portait pas bien. De temps en temps, il avait des vertiges, de la céphalée, des troubles digestifs avec douleurs abdominales très vives. Chaque hiver, ses membres inférieurs enflaient, ils désenflaient en été.

A l'examen : anémie très marquée.

Poumons : Quelques râles au poumon gauche, rien à noter au poumon droit.

Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch. On a fait deux examens qui sont restés négatifs.

Radioscopie : poumon clair, hiles marqués.

Cœur : souffle systolique qu'on perçoit avec une égale intensité à la base et à la pointe. Ce souffle est également perçu à l'aisselle. Second bruit claqué. *Tension artérielle* : 14-11.

Urines : absence de sucre et d'albumine.

Wasserman : négatif.

Foie, rate : normaux.

Antécédents : n'a jamais été malade. A été géophage dans l'enfance.

La présence de notre triade symptomatique nous fait penser à l'ankylostomiase. L'examen des selles est positif. Présence d'ankylostomes et de trichomonas.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 80 %.

Valeur globulaire : 1,3.

Globules rouges : 189.000.

Globules blancs : 3.100.

Formule leucocytaire :

64 Polynucléaires neutrophiles.

1 P. basophile.

8 P. éosinophiles.

23 Mononucléaires grands et moyens.

3 Lymphocytes.

1 Cellule primordiale.

4 Myélocytes.

Traitement au tétrachlorure de carbone, deux fois de suite à 10 jours d'intervalle.

Deux examens des selles ont été faits ensuite à huit jours d'intervalle et sont restés négatifs.

Le malade n'a pas eu le moindre trouble après l'ingestion du tétrachlorure de carbone.

Observation VI

Le malade Ali, n° 503, âgé de 43 ans, originaire de Nafta, ouvrier agricole, entre à l'H. E. C. le 1-4-32.

Le début de son affection remonte à 10 mois environ. Elle est caractérisée par des douleurs au niveau des articulations. Douleurs plus vives la nuit que le jour et l'empêchent de vaquer à ses travaux. Les articulations n'ont jamais enflé. Elles ont été prises toutes en même temps. N'a pas eu de fièvre.

Antécédents : syphilis dans l'enfance. Pas de paludisme. Pas de rhumatisme. N'a pas été géophage.

A l'*examen* : les articulations avaient une apparence normale. Pas de tuméfaction ni de chaleur locale. Elles ne sont pas douloureuses au toucher, mais, dès qu'on essaie de les mobiliser, le malade pousse des cris. Le malade garde le lit depuis plus d'un mois.

Poumons, foie, rate : Normaux.

Wasserman : négatif.

Tension artérielle : 20-8.

Urines : pas d'albumine ni de sucre.

Cœur : souffle systolique doux qu'on perçoit à la pointe. Il ne se propage pas vers l'aisselle.

Etat général : anémie avec légère décoloration des conjonctives. Elle remonterait à son enfance. A cette époque, il avait des troubles gastro-intestinaux.

Devant cette anémie, le petit souffle et l'absence de rate, on recherche les ankylostomes dans les selles. L'examen a été positif.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 80 %.

Valeur globulaire : 1,2.

Globules rouges : 3.313.000.

Globules blancs : 3.100.

Formule leucocytaire :

46 Polynucléaires neutrophiles.

16 P. éosinophiles.

30 Mononucléaires grands et moyens.

17 Lymphocytes.

1 Forme de transition (9 myélocytes).

Présences de globules rouges nucléés.

Traitement anti-syphilitique. Rhodarsan et iodure de potassium.

On fait une administration de tétrachlorure de carbone. Le

malade, sentant une amélioration, demande à sortir sans nous donner le temps de faire un nouvel examen des selles.

Observation VII

Le malade Tahar, n° 516, âgé de 25 ans, ouvrier agricole, originaire de Nafta, entre à l'H. E. C. le 4-4-32.

Le début de sa maladie remonte à 9 mois. Il avait des douleurs osseuses s'exacerbant surtout la nuit. Depuis quinze jours, il se plaint de douleur au niveau de l'épigastre. Douleur continue sans horaire fixe. Pas d'hématémèse ni de mœlena. Vomissements aigres, puis bilieux, survenant une fois tous les trois à quatre jours. Constipation marquée. Il allait à la selle tous les trois jours.

Etat général : anémie assez prononcée. Conjonctives pâles.

A l'examen, on trouve un abdomen souple, légère douleur épigastrique à la palpation profonde.

Poumons, foie : normaux.

Wassermann : + + + +.

Rate déborde de trois travers de doigts les fausses côtes.

Cœur : souffle systolique à la base.

Antécédents : paludisme. A été géophage. A travaillé pieds nus dans la boue.

L'examen des selles a montré l'existence d'œufs d'ankylostomes, ascaris, trichocéphales, trichomonas et lamblas.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 80 %.

Valeur globulaire : 1,1.

Globules rouges : 3.534.000.

Globules blancs : 3.100.

Formule leucocytaire :

58 Polynucléaires neutrophiles.

2 P. éosinophiles.

27 Mononucléaires grands et moyens.

1 Forme de transition.

2 Myélocytes.

Traitement anti-syphilitique au Rhodarsan.

Deux traitements au tétrachlorure de carbone à 10 jours d'intervalle. Deux examens des selles négatifs après.

Observation VIII

Le malade Abderrahman, n° 573, âgé de 28 ans, originaire de Gabès, ouvrier agricole, entre à l'H. E. C. le 11-4-32.

Ce malade est envoyé par un médecin de la ville au service de chirurgie avec le diagnostic d'appendicite. En effet, le malade raconte qu'il y a deux jours, il a ressenti une douleur vive au niveau du point de Mac Burney. Depuis cette date, il a eu des vomissements répétés et n'a pas été à la selle.

A l'examen, on note une contracture de défense au niveau de la zone appendiculaire. La température est normale, le pouls est à 80 pulsations.

Etat général : anémie très marquée.

On met le malade au traitement médical, glace, opium et diète.

Le reste de l'examen montrait des *poumons*, une *rate*, normaux.

Au *cœur*, on percevait un souffle systolique se propageant à l'aisselle, fixe quand on fait varier le malade de position. Le timbre est doux, moelleux.

La présence de la triade symptomatique, anémie, souffle, absence de splénomégalie, nous fait rechercher les ankylostomes dans les selles. L'examen de laboratoire a été positif. Il y a des œufs d'ankylostomes et de trichocéphales dans les selles.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 80 %.

Valeur globulaire : 1,3.

Globules rouges : 2.728.000.

Globules blancs : 6.200.

Formule leucocytaire :

71 Polynucléaires neutrophiles.

4 Polynucléaires éosinophiles.

11 Mononucléaires grands et moyens.

14 Lymphocytes.

2 Myélocytes.

On n'a pas pu administrer d'anthelminthiques à notre malade. Dès que le syndrome appendiculaire a disparu, le malade a quitté l'hôpital.

Il arrive souvent aux hôpitaux de Tunisie que les malades demandent à sortir avant leur complète guérison. Dès que le symptôme pour lequel ils sont venus consulter a disparu, ils jugent que leur séjour à l'hôpital devient inutile. La confiance au médecin est encore très limitée.

Dans cette observation comme dans l'observation n° 3, on peut attirer l'attention sur la coexistence d'ankylostomes et d'appendicite. Y a-t-il relation de cause à effet? Le problème est à solutionner.

Observation IX

Le malade Ahmed, n° 4.239, originaire de Nafta, entre à l'H. E. C. le 13 mai 1932 pour anémie très prononcée dont l'apparition remonte à quatre ans.

Antécédents : géophage dans l'enfance. A toujours été de constitution chétive, mais n'a jamais eu de maladie qui l'ait obligé à s'aliter.

Examen : anémie marquée.

Cœur : souffle systolique à la pointe se propageant à l'aiselle. 2° bruit clangoreux.

Tension artérielle : 10-7.

Poumons, foie, rate : normaux.

Urines : absence de sucre et d'albumine.

Devant la triade symptomatique, on recherche les ankylostomes dans les selles. L'examen de laboratoire révèle la présence d'œufs d'ankylostomes, de trichocéphales et d'ascaris.

Traitement : On administre à deux reprises et à dix jours d'intervalle du tétrachlorure de carbone. Contre l'anémie, foie cru, hémostyl, cacodylate de soude.

Le malade quitte le service, légèrement recoloré, et après deux examens des selles négatifs à huit jours d'intervalle.

Observation X

Le malade Ahmed, n° 877, âgé de 42 ans, originaire de Dar-Chaâbane (Cap-Bon), entre à l'H. E. C. le 19 mai 1932.

On est en présence d'un malade très dyspnéique. Il est assis sur son lit, haletant. Les poings fixés au lit pour maintenir son équilibre. La face est pâle, bouffie. Le scrotum et la verge sont également œdématiés. C'est un œdème blanc gardant l'empreinte des doigts; il a fait son apparition il y a quinze jours et n'a fait que s'étendre de plus en plus.

Poumons : râles de congestion passive aux bases.

Cœur : tachy-arythmie. On perçoit néanmoins un souffle systolique à timbre rude, râpeux, se propageant à l'aiselle.

Tension artérielle : 17-12.

Urines : absence d'albumine et de sucre.

Foie déborde de deux travers de doigts les fausses côtes.

Rate normale.

Antécédents : pas de rhumatisme. A eu du paludisme et de la dysenterie. Ne se souvient pas s'il a été géophage, mais il a toujours travaillé pieds nus dans la terre humide. L'examen des selles révèle la présence d'œufs d'ankylostomes.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 60 %.

Valeur globulaire : 1,1.

Globules rouges : 2.697.000.

Globules blancs : 10.850.

Formule leucocytaire :

89 Polynucléaires neutrophiles.

8 P. éosinophiles.

8 Mononucléaires grands et moyens.

2 Lymphocytes.

On fait au malade un traitement symptomatique : ventouses scarifiées, purgation à l'eau-de-vie allemande, et sirop de nerprun, ouabaine intraveineuse.

Dès que le malade a senti une amélioration, il a demandé à sortir sans nous donner le temps de lui faire une thérapeutique anthelminthique.

Observation XI

Le malade Khemaïs, n° 1.063, âgé de 32 ans, originaire de Menzel-Bou-Zelfa, entre à l'H. E. C. le 20-6-32.

Le début de son affection remonte à l'hiver, c'est-à-dire à six mois environ. Il a pris froid et depuis s'est toujours mal porté. Il est devenu très fatigable. Le soir, il constatait que ses membres inférieurs étaient légèrement enflés. Il avait des troubles de la vision. Souvent il avait du brouillard devant les yeux. Des palpitations du cœur pendant la marche. Ces divers phénomènes ne l'inquiétaient pas, il « s'était habitué ». Ce qui l'amène à consulter, ce sont des troubles gastro-intestinaux qui remontent à quinze jours. Il n'a plus d'appétit, souffre souvent de l'estomac. Sensation de pesanteur après les repas. Il avait souvent des coliques suivies de diarrhée.

A l'examen, on est en présence d'un malade pâle très anémique, avec un faciès bouffi, léger œdème malléolaire. Abdomen souple hyperesthésique.

Poumons, foie, rate : normaux.

Cœur : bruit assourdi. Premier bruit prolongé au niveau de la pointe.

Urine : présence d'albumine. Pas de sucre.

Wasserman : + + + +. T. A. : 10,5-5 au Pachon.

Urée : 1 gr. 243.

Selles : présence d'œufs d'ankylostomes, ascaris, trichomonas.

Traitement anti-syphilitique.

Un seul traitement au tétrachlorure de carbone a été fait. L'examen des selles, huit jours après, était négatif. Le malade a demandé à sortir pour raisons de famille. Nous n'avons pas pu le suivre.

Observation XII

Le malade Souayeh, n° 720, âgé de 27 ans, originaire d'Akouda, entre à l'H. E. C. le 9-7-32.

Il vient consulter pour incontinence des fèces. Depuis plus de trois mois, le malade n'arrive plus à retenir ni les gaz, ni les matières fécales. Ces accidents ont commencé par une diarrhée dysentérique avec glaires, ténésme, épreintes. Actuellement, l'incontinence est complète.

Antécédents : n'a pas eu d'intervention chirurgicale pouvant léser son sphincter. Pas de fistule anale, pas d'hémorroïdes. Il a eu la blennorrhagie avec plusieurs crises de rétention d'urine. Depuis un an, il n'a plus d'écoulement urétral.

A été géophage dans l'enfance. En particulier, le malade raconte un fait courant dans les écoles coraniques. Quand il était au *Kouteb* (école), il buvait de temps en temps l'eau de lavage des planches sur lesquelles on écrit le Coran. On enduit préalablement les planches d'argile avant d'écrire dessus. Il faisait cela par piété. C'est un préjugé populaire formellement interdit par la religion musulmane.

A l'examen, on est en présence d'un malade pâle, très anémié. Les muqueuses sont décolorées. L'abdomen est souple, le trajet du côlon est douloureux au palper. A la percussion, on note du tympanisme sur tout le trajet du gros intestin. Le sphincter anal paraît intact. Les réflexes sont normaux.

Poumons, foie, rate : normaux.

Au cœur : des souffles extra-cardiaques, variables dans leur intensité et leur siège quand on fait changer de position au malade.

Liquide céphalo-rachidien : 1 lymphocyte par mm. cube.

Réaction de Bordet-Wassermann : La réaction est négative. Dans le sang, le Wassermann est également négatif.

Traitement : injection de 5 cgr. d'émétine pendant six jours. Les jours suivants : 3 comprimés de 0,25 de Stovarsol par jour. Les troubles intestinaux ont disparu.

L'examen des selles a montré l'existence d'œufs d'ankylostomes.

La numération globulaire montrait une forte éosinophilie.

On fait deux traitements au tétrachlorure de carbone à 10 jours d'intervalle, et le malade quitte le service après deux examens négatifs à huit jours d'intervalle. Pour lutter contre l'anémie, on lui a donné de l'Hémostyl et du cacodylate de soude.

Observation XIII

Le malade Ali, n° 1.236, âgé de 24 ans, originaire de Maktar, entre à l'H. E. C. le 20-7-32. Profession mineur.

On est en présence d'un malade très dyspnéique. Il avait un œdème généralisé à tout le corps. La face était bouffie. Les membres inférieurs, le scrotum, la verge, étaient fortement œdématiés. C'est un œdème blanc gardant le godet.

L'état général était très mauvais. Pouls à 130.

Cœur : tachy-arythmie.

Poumons : râles congestifs des bases.

Foie : débordant de deux travers les fausses côtes.

Rcte : normale.

T. A. : 9 1/2-8 au Pachon.

Urine : trace d'albumine, pas de sucre.

Urée sanguine : 0,558.

Nous avons examiné ce malade à la contre-visite du soir. Il venait d'arriver à l'hôpital. L'interrogatoire du malade était impossible. On se borne à un traitement symptomatique : ventouses scarifiées, eau-de-vie allemande, et ouabaïne intraveineuse. On envoie au laboratoire les selles pour examen. Le malade est décédé 24 heures après son admission. Le résultat du laboratoire confirmant la présence d'œufs d'ankylostomes nous est parvenu 48 heures après le décès. Nous regrettons vivement que l'autopsie n'ait pu être faite. Le corps a été réclamé par les parents.

D'ailleurs, pour les autopsies, on se heurte à des difficultés dans les hôpitaux de Tunisie. Ces difficultés ne proviennent pas du tout de points de vue religieux : la religion musulmane n'interdit pas les interventions sur les cadavres quand il s'agit de recherches scientifiques.

Observation XIV

Le malade M^e, n° 1.449, âgé de 25 ans, originaire de Gabès, entre à l'H. E. C. le 16-8-32.

Il vient consulter pour hémoptysie remontant à un mois et demi environ. Après avoir pris un bain de mer, il aurait

pris froid, et, depuis, ses crachats étaient teintés de sang. Il tousse peu, n'a pas de fièvre. Le malade est très anémique.

Antécédents : Il n'a jamais été malade, mais, depuis son enfance, a toujours eu le faciès pâle. Il n'a jamais pu faire de travaux pénibles. Pas de paludisme, bronchite répétée depuis quatre ans.

Examen : *Poumon*, on ne note qu'une légère submatité à la partie moyenne du poumon gauche et en arrière. Le reste est normal. L'auscultation ne révèle rien d'anormal.

On recherche à deux reprises le B. K. dans les crachats, les examens sont restés négatifs.

Rate, foie : normaux.

Cœur : souffle systolique à la pointe se propageant légèrement vers l'aisselle.

Radioscopie et radiophonie des poumons : à la radioscopie, on a une ombre arrondie dans la moitié inférieure du poumon gauche. Le reste du poumon est clair, le profil de l'ombre est postérieur. Image nette d'un kyste hydatique du poumon.

A la radiographie on a une ombre nettement arrondie de la grosseur d'un œuf d'autruche plaquée contre le cœur. Le pôle supérieur part de la cinquième côte. Le pôle inférieur est tangent au diaphragme.

La réaction de Kasoni est négative.

L'examen des selles montre la présence d'amibes à l'état prékystique probablement dysentérique, œufs d'ankylostomes et de trichocéphales.

Numération globulaire :

Globules rouges : 4.867.000.

Globules blancs : 6.200.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 78 %.

P. éosinophiles : 5 %.

P. basophiles : 0.

Grands mononucléaires : 1 %.

Mononucléaires moyens et petits : 12 %.

Lymphocytes : 4 %.

Traitement : anti-hémorragique : émétine, 4 cg. par jour; chlorure de calcium.

Après une semaine de séjour, on traite le malade deux fois de suite à 10 jours d'intervalle au tétrachlorure de carbone. Après deux examens de selles négatifs, on envoie le malade au service de chirurgie avec le diagnostic de kyste hydatique du poumon.

Observation XV

Le malade Sahbi, n° 1.580, âgé de 18 ans, originaire de Gabès, entre à l'H. E. C. le 2 septembre 1932.

Il s'agit du cousin d'un auxiliaire médical de l'hôpital Sadiki. Ce dernier, sachant que je m'occupais de l'ankylostomiase, maladie anémiant, m'a envoyé son parent pour l'examiner.

Notre malade était en effet fort pâle, les conjonctives décolorées, les surfaces unguéales étaient exsangues. Les muqueuses de la bouche étaient blanches.

Antécédents : n'a jamais été malade, mais depuis son enfance il est pâle. De constitution chétive, n'a jamais pu faire d'efforts pénibles. Ne tousse pas, n'a pas de fièvre.

L'examen du cœur montre un souffle systolique à la pointe à propagation axillaire fixe, quand le malade change de position. Il a un timbre doux, moelleux.

La *rate*, le *foie*, les *poumons*, sont normaux.

L'examen des selles montre de nombreux œufs d'ankylostomes et d'ascaris.

La *numération globulaire* montre une éosinophilie marquée. Traitement : huile de chénopodium. Après une semaine, on administre deux fois du tétrachlorure de carbone à dix jours d'intervalle. L'examen des selles, fait deux fois de suite après le dernier traitement et à 10 jours d'intervalle, ne montre plus de présence d'œufs de parasites.

Contre l'anémie, on a administré de la viande crue, du cacydylate et de l'Hémostyl. Le malade reprend une coloration rosée aux joues et quitte l'hôpital après complète guérison.

Observation XVI

Le malade Bidani, n° 1.715, âgé de 31 ans, jardinier, originaire de Menzel-Gabès, entre à l'H. E. C. le 13-9-32.

Il se plaint d'une faiblesse générale remontant à cinq mois. Pendant qu'il était à la moisson, il a eu spontanément une forte diarrhée qui a duré plusieurs jours. Il aurait été traité par un médecin; les phénomènes intestinaux se sont amendés. Mais il a gardé une faiblesse générale. Il n'a pas pu reprendre son travail. Il est devenu très anémique. Il n'a plus d'appétit. Ce malade ne tousse pas, ne crache pas, n'a pas de fièvre.

Antécédents : paludisme, il y a cinq ans.

A l'examen, on est en présence d'un malade pâle, à faciès terreux. Les conjonctives sont d'un rose grisâtre.

Poumons : diminution de la respiration à la base droite, quelques craquements au sommet gauche.

Cœur : souffle systolique à la base.

Rate débordant de trois travers de doigts les fausses côtes.

Foie : normal.

Urines : trace d'albumine. Pas de sucre.

T. A. : 12,5-7,5. *Réaction de Bordet-Wassermann* négative.

Radioscopie des poumons : adhérence pleurale à la base droite, sommet gauche gris. Examen des crachats : absence de B. K.

L'examen, à deux reprises différentes, des selles montre la présence d'œufs d'ankylostomes. Il a eu deux traitements au tétrachlorure de carbone. Le malade est encore hospitalisé.

Numération globulaire :

Globules rouges : 2.666.000.

Globules blancs : 5.580.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 49.

P. éosinophile : 18.

P. basophiles : 0.

Mononucléaires moyens et petits : 19.

Lymphocytes : 14.

Observation XVII (1)

Le malade Mohamed ben Ali ben Abid, entré le 24 décembre 1928, salle 16, lit 15. Originaire du Cap-Bon; présentait une anémie considérable.

Numération globulaire :

Globules rouges : 1.550.000.

Hémoglobine : 30 %.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 62.

P. éosinophiles : 11.

Gros et moyens mononucléaires : 62.

Lymphocytes : 1.

Rate normale.

Cœur : souffle d'insuffisance mitrale, à la pointe, systolique, un peu sourd, persistant dans la position assise. Ni sucre, ni albumine.

(1) Observation des Docteurs Broc et Maruani (*Tunisie Médicale*, juillet-août 1929).

Wassermann : + + + +.

Examen de l'Institut Pasteur 29 décembre. Présence d'œufs d'ankylostomes. Absence d'autres parasites.

Cet individu est parent d'un malade traité il y a six mois environ dans notre service pour la même affection.

Observation XVIII (1)

Le malade, entré le 22 avril 1929 à la salle d'urgence, lit n° 14, originaire de Gabès, cantonnier, a travaillé dans les jardins jusqu'en 1927; est venu consulter parce qu'il s'essouffle facilement depuis trois mois, s'est aperçu de sa pâleur depuis sept mois; sa maladie aurait débuté par de la fièvre, inappétence, de mauvaises digestions et de la diarrhée.

C'est un malade très anémié, aux conjonctives décolorées, la surface sous-conjonctivale complètement blanche; il n'y a ni œdème, ni bouffissure de la face, mais le malade dit qu'il a eu les yeux enflés il y a un mois et demi.

Cœur : On trouve un souffle systolique de la pointe se propageant peu vers l'aisselle, ni rude, ni râpeux, plus marqué quand le malade est assis. On trouve aussi chez ce malade un souffle systolique aortique se propageant le long du sternum, et le malade présente du pouls jugulaire avec bruit de rouet.

Poumons, foie, rate, normaux.

Urines : ni sucre ni albumine.

Wassermann : négatif.

Présence d'ankylostomes.

Numération globulaire :

Hémoglobine : 30 %.

Globules rouges : 1.395.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 66.

Mononucléaires gros et moyens : 25.

Myélocytes : 4.

Eosinophiles : 5.

*
**

D'après les observations personnelles que nous avons pu

(1) Observation des Docteurs Broc et Maruani (*Tunisie Médicale*, juillet-août 1929).

recueillir aux hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil pendant l'année 1932, on peut conclure que les malades atteints d'ankylostomiase proviennent de deux régions bien délimitées de la Tunisie. D'une part, le Sud Tunisien (compre-
nant à son tour deux foyers, le foyer du Djerid, Gafsa, To-
zeur, et le foyer de Gabès et Sfax); d'autre part, le Cap
Bon. En effet:

Observation 1,	le malade vient de Beni Khaled (Cap Bon).
— 2,	— Maroc.
— 3,	— Menzel Bou Zelfa (Cap Bon).
— 4,	— Tozeur (Djerid).
— 5,	— Kelibia (Cap Bon).
— 6,	— Siliana.
— 7,	— Nefta (Djerid).
— 8,	— Gabès (Sud Tunsien).
— 9,	— Nefta (Djerid).
— 10,	— Dar Chaabane (Cap Bon).
— 11,	— Menzel Bou Zelfa (Cap Bon).
— 12,	— Akouda.
— 13,	— Maktar.
— 14,	— Gabès (Sud Tunisien).
— 15,	— Gabès (Sud Tunisien).
— 16,	— Gabès (Sud Tunisien).

Soit: Cap Bon: 5;

Djerid: 3;

Gabès: 4.

Pour les années 1927, 1928, 1929, les malades atteints d'ankylostomiasés qui se sont présentés à l'hôpital Sadiki sont les suivants:

Kilani	(N° 3643), 18 ans,	orig ^{re} de Gromballa (Cap Bon).
Mohamed	(N° 3835), 16 ans,	— Hammam-el-Ghezaz (Cap B.)
Mohamed	(N° 3489), 21 ans,	— Dar Chaâbane (Cap Bon).
Fitouri	(N° 2683), 25 ans,	— Metouia (Gabès).
Mohamed	(N° 1394), 66 ans,	— Metouia (Gabès).
Mohamed	(N° 3031), 30 ans,	— Hammam-el-Ghezaz (Cap B.)
Mohamed	(N° 868), 22 ans,	— El Kouach (Mahdia).
Mohamed	(N° 1787), 41 ans,	— Metouia (Gabès).

Salha	(N° 1697), 21 ans,	—	Manouba.
Khemaïs	(N° 3054), 22 ans,	—	Soliman (Cap Bon).
Brahim	(N° 271), 28 ans,	—	Nefta (Djerid).
Slimane	(N° 382), 12 ans,	—	Tunis.
Mohamed	(N° 1177), 60 ans,	—	Tunis.
Zohra	(N° 2316), 30 ans,	—	Manouba.
Mohamed	(N° 2523), 32 ans,	—	Menzel Bou Zelfa (Cap B.)

Soit : Cap Bon : 6.

Gabès: 3;

Djerid: 1.

Pour l'année 1930, je n'ai pu retrouver que deux observations:

Tahar, n° 3.416; Saïd, n° 3.697.

Les examens des selles faits à l'hôpital Sadiki sont, pour les années:

1924 au nombre de 17.

1925 — 48, dont 3 contiennent des œufs d'ankylostomes.

1926 — 60, dont 3 contiennent des œufs d'ankylostomes.

1927 — 78, dont 9 contiennent des œufs d'ankylostomes.

1928 — 80, dont 10 contiennent des œufs d'ankylostomes.

1929 — 92, dont 9 contiennent des œufs d'ankylostomes.

1930 — 121, dont 7 contiennent des œufs d'ankylostomes.

1931 — 68, dont 7 contiennent des œufs d'ankylostomes.

Nous voyons bien, d'après les observations prises pendant plusieurs années consécutives, que l'ankylostomiase provient surtout des deux foyers précités. Nous en reparlerons au chapitre suivant.

Nous voyons également que, sur 16 observations, nous en retrouvons 9 présentant la triade symptomatique que nous cherchons à établir: anémie, absence de splénomégalie, souffle systolique à la pointe se propageant à l'aisselle.

CHAPITRE IV

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DE L'ANKYLOSTOMIASE EN TUNISIE

Les hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil (ancien hôpital de la Rabta) sont les deux seuls établissements musulmans actuels en Tunisie qui méritent le nom d'hôpital. A l'intérieur de la Régence, il existe, à part deux hôpitaux très modestes, à Sousse et à Kairouan, des dispensaires dirigés par des médecins de colonisation. Ces établissements sont surtout destinés à donner des soins à des malades externes. Dans certains dispensaires, on peut admettre des malades, mais la durée d'hospitalisation est très réduite. Dès qu'un malade doit prolonger son séjour, il est immédiatement dirigé sur Tunis. Il s'ensuit que les hôpitaux en question concentrent la plus grande partie des malades musulmans de la Régence. On pourra donc se baser sur les statistiques de ces hôpitaux pour se rendre compte de la répartition de l'ankylostomiase en Tunisie.

D'après le chapitre précédent, on peut conclure qu'il existe deux gros foyers d'ankylostomiase en Tunisie: d'une part, le Sud Tunisien, d'autre part, le Cap Bon.

Sud Tunisien. — Cette région a d'abord été étudiée en 1908 par G. Catouillard, E. Gobert et C. Nicolle. Ils se sont occupés de la population de Djerid et Gafsa. Dans l'oasis de Djerid, ils ont rencontré 22 porteurs d'ankylostomes sur 107 indigènes examinés, pris au hasard d'une consultation générale.

A Gafsa, les indigènes se sont montrés, dans les circonstances où ces observateurs étaient placés à cette époque

déjà lointaine, rebelles à toute investigation, et les auteurs ne purent examiner que 33 selles d'israélites. Ils n'observèrent pas d'œufs d'ankylostomes. Nous verrons plus loin que ce résultat négatif tient à ce que les israélites ne sont pas agriculteurs et mènent une vie exclusivement citadine.

En 1929, A. Espie a examiné 1.100 échantillons de selles. Il rapporte les statistiques suivantes :

LOCALITÉS	Nombre d'examens	Cas d'ankylostomiase décelés	Pourcentage	Index parasitaire total
Ile de Djerba	200	1 cas	0,5	46 %
Région de Sfax	500	10 cas	2	58,5%
Région de Gafsa ...	200	48 cas	24	85 %
Région de Gabès ...	200	51 cas	25	97,5%
Habitant de la ville de Sfax	209	1 cas	0,47	73,3%
Habitant des environs de Sfax	35	2 cas	5,7	82,8%
Habitant de la ville de Djebiniana ...	35	0 cas		77 %
Habitant du Sud-Tunisien ...	79	4 cas	5	84,8%
Kairouanais fixés à Sfax ...	81	0 cas		79 %
Habitant de Mahdia.	31	0 cas		64,5%
Habitant d'El Djem.	31	3 cas	9,6	83,8%

Cap Bon. — Cette région est sans conteste aussi fortement parasitée en ankylostomes. Nous verrons que les causes d'infestation sont les mêmes dans ces différents foyers.

Nous avons essayé de faire une statistique en examinant un certain nombre de selles de sujets anémiques non paludéens. Nous nous sommes heurtés aux mêmes difficultés que nos prédécesseurs. Les sujets éprouvent de la répugnance à remettre au médecin leur déjection. Nous avons été éconduit plusieurs fois avec un sourire énigmatique. La réponse qui nous a été faite plusieurs fois est la suivante : « Ma pâleur est congénitale, *« kholki »*. Je ne suis pas malade. » Nous avons été obligé d'abandonner nos recherches pour cette raison et surtout parce que nous n'avions pas eu

le temps de faire nos examens sur place. C'est une statistique qui reste à établir.

D'après les malades que nous avons eu à examiner au cours d'une année, il semble que, dans le Cap Bon, les foyers les plus parasités sont, par ordre d'importance: Menzel-Bou Zelfa, Hammam El Ghezaz (Kelibia), Beni-Khalled, Nabeul et ses environs, Dar Chaâbane, Soliman, Gromballia, etc.

Dans le reste de la Tunisie, on a observé quelques cas sporadiques. Il n'y a pas de foyer d'ankylostomiase à proprement parler, mais une distribution générale inégalement répartie. Cela demanderait des recherches ultérieures, car les malades éloignés de Tunis, Kairouan, etc., ont moins de tendance à venir à l'hôpital Sadiki que les individus appartenant aux contrôles limitrophes.

Nous savons, d'après ce qui précède, que l'ankylostomiase ne peut exister dans une région que si les conditions pour le développement des œufs de ce parasite sont réalisées, c'est-à-dire un endroit humide, aéré, dont la température est comprise entre 25 à 28°. L'infestation par la larve d'ankylostome ne peut se produire que par contact direct de la peau avec de la terre humide parasitée, rarement par ingestion de cette terre.

Les régions du Sud Tunisien, Djerid, Gafsa, Sfax, Gabès, île de Djerba, ont été admirablement étudiées au point de vue ankylostomiase par les auteurs précités. Ils ont montré que ces zones sont des milieux de culture très favorables au développement des larves d'ankylostomes. D'autre part, ils ont décrit le genre de vie et les occupations des indigènes de ces régions, ce qui permet de nous expliquer leur mode de contamination facile.

La presqu'île du Cap Bon réalise également toutes les conditions nécessaires pour le développement de l'ankylostomiase. Elle s'avance en large promontoire, tour à tour rocheuse et sablonneuse, entre le golfe de Tunis et celui

d'Hamamet. Le climat est tempéré et sain dans l'ensemble. Cependant, on note une forte humidité, comme sur une bonne partie du littoral tun'sien. Cette hygrométrie accentuée serait attribuée au peu de profondeur de la mer jusqu'à une très grande distance des côtes. Les bas-fonds marins s'étendent par endroits sur une largeur de 10 à 20 kilomètres. L'évaporation rapide des eaux marines, jointe au peu de relief du pays, explique cette grande humidité.

Les principales ressources qu'on y rencontre sont, par ordre d'importance :

Les vergers, où poussent de magnifiques orangers, citronniers, mandariniers, cédratiers, grenadiers, etc... (Les orangeries de Nabeul, Menzel-Bouzelfa, Hamamet sont célèbres.)

Les oliviers. Soliman, Menzel-Bouzelfa sont deux centres producteurs d'huile. Après la région du Sahel, le Cap Bon est la deuxième région productrice d'olives.

Les vignes. La région de Grombalia et Khanguet possède les plus beaux vignobles de Tunisie.

Culture de légumes frais. Aux environs de Soliman, Menzel-Bouzelfa, Beni Khalled, Grombalia, la culture maraîchère est très développée. On y cultive surtout des tomates, des carottes, des choux, des navets, des courges, des radis, du piment, etc., etc. Tous ces produits sont vendus sur le marché de Tunis. Cette partie du Cap Bon est un des principaux centres fournisseurs de légumes et de fruits pour Tunis.

Ces jardins maraîchers sont formés de nombreuses plates-bandes irriguées par de multiples canaux à ciel ouvert partant des puits. L'arrosage se fait tous les jours, de sorte que la terre est constamment humide, même en été. Les ouvriers chargés de ces travaux vont pour la plupart pieds nus.

Au versant oriental du Cap Bon, on s'occupe des mêmes cultures, mais moins activement. On rencontre surtout du

piment rouge et vert, certains condiments comme le fenouil, le coriandre, l'anis, etc.

Enfin, le Cap Bon est également une région agricole assez prospère.

Les vergers, la culture maraîchère et même l'olivier exigent, entre autres, deux sortes de travaux : l'irrigation, qui maintient constamment la terre humide, et la fumure. Les travaux d'irrigation obligent les cultivateurs à séjourner pieds nus dans une terre fumée d'engrais humain et que l'irrigation par submersion (la seule pratiquée chez les indigènes) transforme momentanément en boue liquide.

Le sol est fumé, soit avec du fumier animal (chameaux, ânes, moutons, mulets, etc.), soit avec du fumier humain ; ce dernier est très apprécié. Les produits de vidange des fosses d'aisance se vendent aux enchères dans la région du Cap Bon. Tous ces engrais transforment ces campagnes en vastes champs de culture larvaire.

Les jardins et les vergers du Cap Bon ne sont, en général, pas habités par leurs propriétaires. Au coucher du soleil, tout le monde rentre au village voisin. Un gardien assure la surveillance nocturne du champ. Ces parcelles de terrain sont clôturées par des haies de cactus. On y trouve rarement des constructions en maçonnerie. Dans chaque propriété, il y a un ou plusieurs puits destinés à l'irrigation. A côté de chaque puits, on rencontre une petite cabane construite en terre ou en pierres ramassées dans le jardin. Elle est recouverte de branches et de feuillages. Cette modeste construction sert à différents usages. Tout le monde y mange à midi, on y fait la sieste pendant les fortes chaleurs ; elle sert également à loger les bêtes quand il pleut. Le voisinage du puits assure une humidité constante tout autour. Les hommes, les femmes, les enfants défèquent en plein air, non loin de cette cabane. Les écuries n'existent pas, tous les animaux sont parqués bien près pour être surveillés. Les abords du puits et de cette « hôtel-

lerie » sont transformés en un vaste champ où fourmillent les larves d'ankylostomes.

Dans la région du Cap Bon, toute la famille travaille dans les jardins ou les vergers. Le père, la mère et les enfants, tous se rendent aux champs. S'ils ne sont pas assez nombreux pour accomplir leurs travaux, ils embauchent des ouvriers à la journée.

Quand on circule à l'aube aux environs de Soliman ou Nabeul, on voit un véritable défilé de cette population laborieuse se rendant au travail. Ils y vont à pied, à dos d'âne, en charrettes traînées par des chameaux ou par des mulets. Chaque personne a son outil avec soi, car on rapporte les outils au coucher du soleil.

Il y a un fait curieux à noter, surtout dans la région de Nabeul, bien qu'il tende actuellement à disparaître. Les femmes, suivant une vieille coutume, marchent pour la plupart pieds nus et tiennent leurs chaussures à la main, que ce soit dans la ville ou à la campagne. Nous avons eu l'occasion de rencontrer des femmes marchant pieds nus. Elles avaient des « kholkhal » en or aux jambes (sorte de bracelets que l'on porte aux jambes dans plusieurs régions de la Tunisie), et des chaussures neuves « chebrella » qu'elles tenaient à la main.

Dans sa thèse, le docteur Espié nous dit que l'ankylostomiase est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes dans les régions du Sud Tunisien. Cette hypothèse nous semblerait plutôt probable au Cap Bon, sans toutefois l'affirmer d'une façon catégorique. En effet, dans cette dernière région, la femme marche plus souvent pieds nus que l'homme. D'autre part, elle participe aux travaux agricoles à peu près autant que l'homme. Au Djerid, les femmes ne travaillent pas dans les jardins. De plus, il y a une pudeur extrêmement développée dans ces milieux. L'homme, paraît-il, ne va jamais au cabinet chez lui, il va satisfaire ses besoins en dehors de son logis. Toutes ces raisons protè-

gent la femme du Djerid contre l'infestation; l'homme y est beaucoup plus exposé.

Nous venons de décrire le genre de vie de la majorité de cette population active du Cap Bon. Les lois de l'hygiène n'y sont nullement respectées. Tout ce monde travaille pieds nus, en contact continu avec de la terre humide, couche à même le sol si fertile en larves d'ankylostomes. La contamination par la voie cutanée semble jouer un rôle exclusif.

On a cru, et quelquefois affirmé, que l'infestation était due à l'ingestion de la larve d'ankylostome par les géophages. Cette opinion semble controversée. La géophagie n'est pas une cause, mais un effet, comme l'a montré le docteur Gobert, ancien médecin de colonisation, aujourd'hui directeur de l'Hygiène de Tunisie, dans une note déjà ancienne sur la géophagie, que nous reproduisons ici :

« L'observation suivante m'a paru digne d'être publiée, non seulement parce qu'elle émane d'un centre inédit d'ankylostomiase, mais aussi parce qu'elle éclaire l'origine et la signification de certaines géophagies :

Amor ben Chbab, 18 ans, khammès à Tamerza, se présente le 18 janvier 1911 à la consultation de Redeyef. Il se plaint de grande faiblesse et de douleur épigastrique.

Son visage est terreux et légèrement bouffi, ses conjonctives sont décolorées au maximum. Son pouls est très faible, et au moment où nous l'examinons pour la première fois, bat à 160.

Il est souffrant depuis cinq mois. Il vomit souvent (tous les 8 à 10 jours) des caillots de sang et, depuis une semaine, il s'est aperçu que ses selles étaient fortement imprégnées de sang. Il n'a pas de diarrhée et n'en a pas eu.

La douleur provoquée par la pression sur l'épigastre est bien localisée au niveau du grand droit de l'abdomen, à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic et s'irradie autour de ce point, mais toute la moitié gauche du ventre est absolument indolore. Le foie, la rate, les poumons semblent normaux.

Ce malade mange de l'argile depuis qu'il souffre. Elle soulage sa douleur. Au témoignage de son frère, il a déjà mani-

festé au cours de son enfance du goût pour la terre, puis cessa d'en manger.

Les selles sont moulées, de couleur brun-rouge. Elles teignent fortement l'eau en rouge, dès qu'on cherche à les délayer. Les œufs d'ankylostome y sont nombreux, de trichocéphale moins nombreux, d'ascaris rares.

Je donne à ce malade une potion au chlorure de Ca, un suc musculaire de conserve (Suc Durham, 6 cuillerées) et une alimentation légère.

19 Janvier. — Le chlorure de Ca semble avoir augmenté la douleur épigastrique. Je le remplace par 10 gr. de gélatine à prendre sous forme de gelée.

22 Janvier. — Même traitement. Douleurs épigastriques encore très intenses. Macroscopiquement les selles ne contiennent plus de sang. Le pouls est à 100. Gélatine supprimée.

Les jours suivants, le malade s'améliore. Il se sent plus fort, digère bien et absorbe sa dose quotidienne de 6 cuillerées de Suc Durham.

Le 25, première cure. Le malade qui a pris la veille au soir 0 gr. 75 de calomel, absorbe 16 capsules d'extrait éthéré de fougère mâle à 0 gr. 50 par deux toutes les dix minutes, soit huit grammes d'extrait.

Les 27 soir et 28, nouvelles et mêmes doses de calomel et extrait de fougère. Quelques jours après, les matières examinées ne contiennent plus aucun œuf, le malade se sent bien, malgré une stomatite ulcéreuse probablement causée par la double dose de calomel, et demande son exeat.

Revu, un mois après, à Tamerza même, il va bien, a engraisé et pris quelque couleur. Plus de douleur épigastrique et plus de géophagie. Il déclare qu'il ne mange plus de terre parce qu'il n'en a plus besoin, parce qu'il ne souffre plus.

Voilà donc un cas très net de géophagie thérapeutique, parfaitement contrôlé par la raison et la volonté du malade.

J'ai demandé à examiner un échantillon de la terre utilisée par lui. C'est une argile gris-verdâtre, à cassure mate et grain très fin. Un fragment posé sur la langue fond rapidement en donnant la sensation d'un corps gras. Délayée dans l'eau à la consistance du sirop, cette argile émulsionne avec une rapidité et une facilité étonnantes deux fois son volume (le volume de la dilution) d'huile d'olives, et l'émulsion obtenue est stable et se conserve plusieurs jours à la température ordinaire.

Cette terre fine doit revêtir les muqueuses digestives et agir à la façon du pansement bismuthé si employé dans le traite-

ment de *l'ulcus simplex*, et peut-être pourrait-elle lui être substituée.

Ce ne serait pas la première fois qu'elle figurerait dans la pharmacopée. F. Bourdin rappelle (1) que « déjà dans l'antiquité, la terre de Lemnos et d'autres terres jouissent d'une réputation comme remèdes dans de nombreuses maladies.

« Hippocrate, Dioscoride et Galien ordonnaient diverses espèces de terres, surtout pour les maladies de femmes. Nous pourrions citer les *bolus alba*, *armena* et *rubra*, la terre lemma et les terres sigillées de la pharmacopée wurtembergeoise de 1771, etc... »

Tous ceux qui absorbent de l'argile n'en abandonnent pas l'emploi aussi délibérément que le malade dont nous avons rapporté l'observation. Les populations indigènes, du Sud surtout, sont très portées au ressassement mécanique : c'est le secret du tam-tam et de l'arabesque. J'ai vu plusieurs fois à Tozeur des gens pour qui le broiement et l'absorption de la terre sont devenus un besoin impérieux comme celui du tabac ou du chewing-gum pour d'autres catégories d'individus. Ils gardent constamment au fond de leur burnous quelques fragments de terre qu'ils écrasent entre le pouce et l'index fléchi, avant de la porter à leur langue. Accroupis dans les ruelles ou sur les places, cette pratique remplit leurs jours. Quelques-uns seulement sont porteurs d'ankylostomes. Ils ne souffrent pas, mais ils ont souffert. Ce sont des géophages par habitude.

Il y a une troisième catégorie de géophages, la plus importante : les géophages par perversion de l'appétit.

Tous les cas de géophagie infantile, quand l'imitation n'est pas en jeu, rentrent dans cette catégorie, obligatoirement.

La géophagie-perversion est un symptôme commun à certaines dyspepsies, comme celle du début de la phtisie, aux gastralgies des anémiques, aux troubles gastriques de la grossesse et de l'hystérie.

Dans la région de Gafsa et le Djerid, beaucoup de femmes enceintes mangent de l'argile qui ne satisfait pas seulement leur goût altéré, mais est susceptible de calmer des sensations anormales ou douloureuses du côté de leur estomac. Aussi cette absorption est-elle recommandée par les matrones. Elles disent que l'argile adoucit et panse l'estomac irrité par le frottement des cheveux de l'enfant. A l'argile elles associent le

(1) F. Bourdin, *Géophagie*. Thèse Toulouse, 1910.

charbon de bois, dont l'action n'est certainement pas indifférente et peut-être souvent salutaire.

G. Catouillard, dans une « Enquête sur les populations géophages du Sahel tunisien » (1), considère la géophagie comme une entité morbide autonome dont il décrit les symptômes : pâleur, palpitations, souffle veineux de la jugulaire, pouls accéléré et intermittent, vertiges, menstruations irrégulières, fonctions lentes, maigreur, essoufflement, douleur épigastrique, etc. Ce sont les symptômes des anémies. Il ajoute d'ailleurs :

« Pendant les premières années de son exercice médical dans la contrée, le docteur Menatti, en même temps qu'il interdisait l'usage de la terre, combattait cette anémie profonde par l'emploi des ferrugineux pendant un mois ou deux à la dose de trois pilules par jour (formules usuelles). L'effet des premiers cas a été prompt et excellent. C'est qu'il s'agissait de femmes robustes, sans lésions viscérales, dans la fleur de l'âge, qui, soustraites à l'action anémiant des alcalins en excès, ont vu naturellement leur santé se refaire en peu de temps. Des femmes sont redevenues enceintes, à la suite d'une ovulation plus parfaite, par l'action de ce traitement. En 1878, J. Cuella avait déjà cité un cas traité et guéri par le lactate de fer : »

En effet, la géophagie des Sahéliens est sous la dépendance d'une forme d'anémie endémique dans leur province et dont l'enquête de Catouillard n'a pas précisé l'origine. Sa théorie de « l'action anémiant des alcalins en excès » manque de toute base et elle a semblé inutile à tous ceux qui sont convaincus comme moi (c'est une opinion classique) que l'anémie n'est pas l'effet, mais la cause de la géophagie. Le succès de la médication martiale, employée avec beaucoup de bon sens par le Dr Menatti, appuie cette vue, en réalisant un véritable traitement d'épreuve.

Loin de leur nuire, je ne suis pas éloigné de croire que l'argile rend aux anémiques du Sahel d'éminents services : 1° en leur apportant des éléments de reminéralisation (1); 2° en facilitant la digestion des graisses qui forment la base de leur alimentation (huile d'olives).

Les terres utilisées, que les indigènes désignent sous le nom de tfel, sont des argiles smectiques comme l'échantillon de Tamerza dont j'ai parlé plus haut. Elles peuvent émulsionner, grâce au brassage gastrique des aliments, les huiles et autres

(1) Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, 1911, III.

corps gras ingérés et préparer ainsi leur absorption, en supplantant à l'insuffisance biliaire et pancréatique d'organismes déchus.

Une expérience facile pourrait infirmer ou confirmer cette hypothèse.

Il se dégage de la lecture de la thèse de Bourdin et du travail de Catouillard une certaine confusion sur la nature et les rapports réciproques de différentes variétés de géophagie et j'ai cru utile de distinguer et caractériser succinctement les trois variétés logiques énumérées : la géophagie-thérapeutique, la géophagie-perversion et la géophagie-habitude, les deux premières menant à la troisième. Enfin j'ai eu l'occasion en cours de route de protester contre la promotion d'un simple trouble symptomatique au rang d'entité morbide autonome et contre la condamnation en bloc et à priori d'une pratique dont quelques malades tirent peut-être profit. »

Sandwith a fait en Egypte des constatations analogues sur la géophagie :

« Les Fellahs, qui semblent dévouer inconsciemment leur vie à favoriser leurs entozoaires, sont souvent des niangeurs de terre comme les nègres anémiques des Indes Occidentales et de la Guyane; 26 % des cas que j'ai observés avouèrent manger de la terre, quoique la plupart admettent que cette habitude était néfaste et amenait l'anémie. Ils appellent la boue du Nil « teen Ibliz » et apparemment quelque vieille superstition leur suggère que cette terre si fertile pour la végétation ne peut apporter que bénéfice à l'économie humaine. Les femmes chlorotiques et les femmes enceintes mangent souvent de la terre, ainsi que les femmes qui nettoient le grain nouvellement battu. Il existe aussi une coutume curieuse concernant la même habitude. Le jour de la plus haute crue du Nil et des réjouissances qui l'accompagnent, le crieur de la ville, en quête de pourboire, présente aux habitants cette « teen Ibliz » avec un citron comme porte-bonheur, et beaucoup d'entre eux mangent le tout. »

(1) V. les analyses rapportées par Catouillard, *loc. cit.*

CHAPITRE V

MESURES PROPHYLACTIQUES A ENVISAGER CONTRE L'ANKYLOSTOMIASÉ

Comment lutter contre l'ankylostomiase en Tunisie? Les moyens si efficaces employés en Europe, en Allemagne particulièrement, ne sauraient être pratiqués ici.

On pourrait s'inspirer plutôt des campagnes contre l'ankylostomiase entreprises par la fondation Rockfeller en Amérique.

Cette fondation a obtenu de bons résultats. Elle a coopéré dans soixante-neuf Etats ou pays, de 1911 à 1922, pour la lutte contre l'ankylostomiase.

Voici, d'après la thèse de Marie, le mode de collaboration de la fondation Rockfeller:

- 1° Elle entreprend des campagnes contre l'ankylostomiase seulement, sur l'invitation du gouvernement;
- 2° Celui-ci supporte au moins une petite part des dépenses en ce qui concerne les premières mesures;
- 3° Il consent à supporter chaque année une proportion croissante des frais, jusqu'à ce que, finalement,
- 4° Il assure l'entière responsabilité de continuer la lutte.

RÉSUMÉ D'UNE CAMPAGNE DE LA FONDATION ROCKFELLER AUX ILES SEYCHELLES

D'abord des actes préliminaires, qui consistaient en la promulgation et l'exécution d'une loi de prophylaxie publique (construction obligatoire de latrines). Puis, la mission américaine, sous les ordres du docteur Kendrick, prit les mesures suivantes:

A) Division des îles en districts; B) Recensement de la population; C) Conférences publiques; D) Prélèvement des matières fécales et analyse; E) Traitement curatif.

La mission édicta des mesures complémentaires à exécuter dans l'avenir:

F) Continuer la surveillance des latrines; G) Installation de fosses d'aisance dans les champs; H) Socques pour les travailleurs; I) Protection des sources d'eau potable.

On ne peut rien contre les terrains infectés, à moins de les dessécher; la destruction des larves par des substances antiseptiques est impossible à réaliser. Plusieurs essais de désinfection des mines d'Allemagne, de Belgique et de France par des substances antiseptiques ont été négatifs.

Il faudrait plutôt s'attaquer aux porteurs d'ankylostomes. Fullborn nous dit que la méthode idéale pour faire disparaître l'ankylostomiase dans un milieu parasité consiste à:

1° Pratiquer chez tous les individus l'examen des matières fécales et traiter ceux qui sont parasités jusqu'à complète disparition des vers;

2° Compléter ces mesures par l'installation de latrines hygiéniques bien désinfectées et tenues rigoureusement propres.

Dans nos régions infestées, le Gouvernement Tunisien devrait prendre une loi rendant la construction obligatoire de latrines dans les villages, et même de latrines mobiles dans les champs, pour les ouvriers agricoles.

On pourrait mener une campagne contre l'ankylostomiase comme l'on fait pour le paludisme. On pratiquerait une « cure massive », comme le préconise Cort, c'est-à-dire le traitement simultané du plus grand nombre d'individus possible. Pour cet auteur, la répétition de cette « cure massive » supprime effectivement l'ankylostomiase, même dans une région où il est impossible de réduire la pollution du sol.

Ces campagnes peuvent être faites par les médecins de colonisation, secondés par les auxiliaires médicaux et infirmiers. On ferait des examens de selles systématiquement à toute la population des régions infestées et on traiterait les parasités.

Pour la région du Cap Bon, où l'on utilise le produit des fosses d'aisance comme engrais, on devrait interdire aux agriculteurs l'utilisation de ce fumier. Il faudrait, au préalable, faire fermenter les matières fécales dans des fosses spéciales; en les faisant ensuite dessécher à l'air, on arriverait facilement à les stériliser; les matières ainsi réduites en poudre seraient alors utilisées pour l'agriculture.

Faust recommande de laisser les fèces mélangées à l'urine assez longtemps pour qu'elles fermentent; la température produite les stériliserait.

On pourrait incinérer les fèces.

Mais ces mesures resteraient inefficaces sans l'hygiène et l'éducation de la population.

« Un effort prophylactique vaut cent efforts curatifs », dit Fullborn. Il faudrait mettre les indigènes au courant du danger de l'ankylostomiase et des modes de contamination. On leur conseilleraient de porter des chaussures, de ne pas se mettre en contact avec de la terre humide, etc., etc.

Ce rôle pourrait être rempli par les instituteurs des villages, par les auxiliaires médicaux et infirmiers, qui feraient périodiquement des tournées dans les campagnes. Les imans, dans leur prédication du vendredi « *khotba* », devraient s'occuper de ces questions d'hygiène. Toutes ces personnes exercent une influence incontestable sur leur entourage. Ils obtiendraient d'excellents résultats. Bien des vies humaines seraient épargnées. On serait moins frappé par la déchéance physique de cette population du Sud Tunisien et de celle de quelques régions du Cap Bon, et l'on ne verrait plus ce nombre impressionnant d'anémiques graves que l'on rencontre dans ces régions.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT DE L'ANKYLOSTOMIASÉ

Les malades atteints d'ankylostomiasé devront être traités de façon à expulser leurs parasites intestinaux d'une part.

D'autre part, on aura à lutter contre leur anémie dès que la désinfection sera réalisée.

Le traitement devra être poursuivi jusqu'à la disparition complète et persistante des œufs d'ankylostomes dans les selles.

La plupart des anthelminthiques ont été employés. Presque tous ont donné de bons résultats. Le problème ne consiste pas à trouver un médicament capable de chasser les ankylostomes du tube digestif, mais à trouver dans l'arsenal thérapeutique quel est le médicament le plus efficace pour faire disparaître définitivement et dans le minimum de temps les œufs d'ankylostomes.

Nous n'avons pas eu à traiter un nombre suffisant de malades pour nous permettre de juger un médicament plutôt qu'un autre. Notre expérience dans ce domaine est fort réduite. Cependant, nous pouvons dire que nous avons eu l'occasion d'administrer à quinze malades différents du tétrachlorure de carbone, produit réputé comme de maniement dangereux; nous n'avons cependant pas eu le moindre accident au cours de notre traitement.

Sachant que l'ankylostomiasé était très répandue chez les Sénégalais, nous nous sommes adressés au Dr M. L. Chauzy, médecin-capitaine des troupes coloniales, résident en Tunisie. Il a bien voulu nous communiquer le tra-

vail qu'il a fait en 1930, en collaboration avec le Dr Y. A. J. Chaigneau, médecin-commandant des troupes coloniales.

Ces auteurs ont recherché l'ankylostomiase sur un effectif de 525 hommes. Ils ont eu 115 résultats positifs, soit 21,9 %.

Les médicaments employés ont été :

Capsules de Thymol et Rhubarbe,
Capsules de Thymol et Phtaléine,
Extrait éthéré de Fougère mâle,
Huile de Chénopodium,
Naphtol B,
Glycérine.

Ces produits étaient administrés aux doses habituelles. Ils donnaient lieu à un double contrôle : le premier, dix jours après le traitement; le second, dix jours après le premier contrôle.

Les résultats comparés sont en faveur du Naphtol B et de l'huile de Chénopodium, qui ont donné un pourcentage intéressant; l'extrait éthéré de fougère mâle et la glycérine sont à rejeter parce qu'insuffisamment parasitocides.

Traitement

par les capsules kératinisées de Thymol et Rhubarbe

Par capsule : Thymol, 0 gr. 25; Rhubarbe, 0 gr. 03.

Posologie :

- 1^{er} jour, 4 capsules en 2 fois, à une heure d'intervalle,
- 2^e jour, 8 capsules en 3 fois, à une heure d'intervalle,
- 3^e jour,, 12 capsules en 3 fois, à une heure d'intervalle.

*Traitement par les capsules kératinisées
de Thymol et Phtaléine du phénol*

Même posologie que pour les capsules de Thymol et Rhubarbe.

Traitement

par les capsules d'extrait éthéré de fougère mâle

Posologie : 8 capsules de 0 gr. 50 d'extrait; une heure

après la dernière prise : purgatif salin (30 gr. de sulfate de soude).

Traitement par les capsules d'huile de Chénopodium

Posologie : 3 capsules à une heure d'intervalle.

Dosage des capsules : 15 gouttes par capsule.

40 gr. de sulfate de soude une heure après la dernière capsule.

Traitement par le Naphtol B.

Posologie : cachets de 1 gramme.

3 cachets à une heure d'intervalle.

40 gr. de sulfate de soude une heure après la dernière prise.

Traitement par la glycérine

Posologie :

1^{er} jour, régime lacté.

30 gr. de sulfate de magnésie, le soir.

2^e jour : 15 gr. de glycérine, le matin.

30 gr. de sulfate de magnésie, le soir.

CONCLUSIONS

L'ankylostomiase est loin d'être rare en Tunisie, mais souvent elle est méconnue. Il existe une pierre de touche pour le diagnostic, c'est l'examen des selles; pratiquement, on n'y pense pas assez. Aux hôpitaux, il est facile de faire cette recherche. Dans la clientèle privée, le médecin, connaissant la répugnance du malade ou de la famille à apporter des matières fécales au laboratoire, néglige souvent cette recherche.

Nous attirons l'attention, dans ce travail, sur certains signes cliniques qui, réunis, forment une triade symptomatique permettant de faire le diagnostic d'ankylostomiase, presque à coup sûr, au lit du malade, avant tout examen de laboratoire. C'est le Dr Broc, ancien interne des Hôpitaux de Paris, médecin-chef des hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil, qui nous a incité à rechercher cette triade symptomatique dans tous les cas d'anémie et qui nous en a montré la valeur diagnostique.

Depuis environ un an et demi que nous sommes interne dans son service, nous avons recherché ces signes cliniques. Chaque fois que nous avons rencontré cette triade symptomatique chez un malade, nous avons porté le diagnostic d'ankylostomiase. L'examen de laboratoire venait confirmer après notre diagnostic clinique.

Cette triade symptomatique consiste en :

- 1° Anémie à teinte spéciale;
- 2° Absence de splénomégalie;
- 3° Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Dans les statistiques des hôpitaux Sadiki et Ernest Conseil, qui concentrent la plus grande partie des malades musulmans de la Régence, on remarque qu'il existe deux gros foyers d'ankylostomiase en Tunisie : le Sud Tunisien et le Cap Bon.

La région du Sud Tunisien a d'abord été étudiée en 1908, par G. Catouillard, E. Gobert et C. Nicolle. Ils se

sont occupés de la population de Djerid, Gafsa. En 1929, A. Espie a fait une étude sur Sfax, Gabès, Gafsa, Ile de Djerba.

Le Cap Bon fait l'objet de notre étude. Nous décrivons les ressources, les occupations et le genre de vie de cette population laborieuse. Ces facteurs nous expliquent comment se fait la contamination dans cette région.

Pour éviter que ces foyers d'ankylostomiase ne prennent une importance considérable, nous suggérons quelques mesures de prophylaxie à prendre dans ces régions.

On devrait obliger par une loi la population des régions infestées à avoir des latrines dans les villages et même des latrines mobiles dans les champs.

Le Gouvernement Tunisien devrait faire plusieurs campagnes de lutte contre l'ankylostomiase, comme on le fait actuellement pour le paludisme. On pratiquerait des « cures massives » répétées. Interdire l'utilisation de l'engrais humain dans les champs, à moins de stérilisation préalable.

Enfin, et surtout, il faudrait mettre la population chez qui les règles de l'hygiène font souvent défaut, au courant du danger de l'ankylostomiase et des modes de contamination.

Ce rôle pourrait être rempli par les instituteurs des villages, les auxiliaires médicaux et infirmiers, les imams. Des conférences donneraient de bons résultats. On pourrait distribuer des notices. Cette propagande humanitaire devrait être faite d'une façon intensive. Bien des vies seraient épargnées et l'on soulagerait bien des misères.

Vu : le Président de thèse :
TANON

Vu : le Doyen :
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ACKERT (J.-E.). — Investigations on the control of Hookworm disease. IV. The relation of the domestic chicken to the spread of Hookworm disease (Dispersion de l'Ankylostomiase par les poulets). *Amer. Journ. Hyg.*, t. II, n° 1, janvier 1922, p. 26 et 28.
- ACKERT (J.-E.) et PAYNE (F.-K.). — Upon the domestic pig and Hookworm dissemination (Dispersion de l'Ankylostomiase par les pores). *Ibid.*, p. 39, 50.
- ARLO (J.). — Parasitisme intestinal chez les tirailleurs sénégalais. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. 17, n° 3, 4 mars 1923, p. 419 et suiv.
- BAIS (W.-J.). — Sur la valeur du tétrachlorure de carbone dans la lutte contre l'ankylostomiase sur une grande échelle, et sur la toxicité de ce remède. *Bull. Inst. Pasteur*, t. XXII, n° 15, 15 novembre 1924, p. 638.
- BENHAMOU (Ed.) et MARCHIONI (R.). — Le cœur dans le paludisme chronique. *Algérie Médicale*, juillet 1932.
- BERTRAND. — Ankylostomiase au Congo. Discussion. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIX, n° 8, 13 octobre 1926.
- BOYCOTT (A.-E.) et HALDANE (J.-S.). — An outbreak of ankylostomiasis in England N° 1 (Epidémie d'Ankylostomiase en Angleterre). *Journ. of Hyg.*, t. III, 29 janvier 1903, p. 95, 137. — « Ankylostomiasis », *Journ. of Hyg.*, t. III, 27 février 1904, p. 73.
- BOYCOTT (A.-E.). — (Guy's Hospital, Londres). Further observations on the diagnosis of Ankylostoma infection with special reference to the examination of the blood (Le sang dans l'Ankylostomiase). *Journ. of Hyg.*, t. IV, octobre 1904, p. 437-480.
- BREHANT. — De la fréquence de l'ankylostomiase et de quelques autres vers intestinaux dans une mine du bassin houiller du Pas-de-Calais. Académie de Médecine, séance du 17 janvier 1905.
- BRIMONT (E.). — Ankylostomiase en Guyane Française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, n° 7, juillet 1909, p. 413.
- BROC (R.) et JAUBERT DE BEAUJEU. — Recherches cliniques sur l'ankylostomiase duodénale. *Revue Tunisienne des Sciences Médicales*, novembre 1928.
- BROC (R.) et MARUANI. — Insuffisance mitrale et ankylostomiase. *Tunisie médicale*, juillet-août 1929.

- BROUARDEL (P.) et GILBERT (A.). — In « Maladies du Cœur », par Vaquez. XXIII.
- BRUMPT (E.). — Précis de parasitologie. Masson, éditeur, Paris.
- BRUN (de Goldenkirchen). — La lutte contre l'ankylostomiase. Rapport présenté au XIV^e Congrès d'hygiène et de démographie de Berlin, 23 au 29 septembre 1907.
- CALMETTE (A.) et BRETON (M.). — L'ankylostomiase (anémie des mineurs). Masson, éditeur, Paris.
- CHAIGNEAU (J.-A.-S.) et CHAUZY (M.-L.). — Note sur l'observation des signes cardiaques de l'ankylostomiase. *Tunisie Médicale*, juillet-août 1929.
- CHAIGNEAU (J.-A.-S.) et CHAUZY (M.-L.). — Contribution à l'étude du traitement de l'ankylostomiase en milieu militaire. *Archives de médecine et de pharmacie militaire*, avril 1930, t. XCII, n° 4.
- CHAUDLER (A.-C.). — The migration of Hookworm larva in Soll. *Ind. Med. Gaz.*, t. LX, n° 3, mars 1925. — *Bull. Inst. Pasteur, Tunis*, t. XXIII, n° 24, 31 décembre 1925, p. 1200.
- CHAUDLER (A.-C.). — Animals as dissemination of Hookworm eggs and larvae. *Ind. Med. Gaz.*, t. LIX, n° 11, novembre 1925, pp. 1-101.
- CHAUZY (M.-L.) et GAYE (M. S.). — Enquête sur le parasitisme intestinal en Tunisie chez les tirailleurs sénégalais. *Arch. de Méd et de Pharm. militaire*, t. LXXXIX, n° 1, juillet 1928.
- CIMA. — Un caso di anemia da ankylostomiasi e d'Anguillula intestinalis. — *Pediatria*, Napoli, giugno 1904.
- CLAPIER (N.). — L'ankylostomiase en Nouvelle-Calédonie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, n° 3, mars 1912, p. 192.
- CODINA CASTELVI. — Recherche sur le traitement de l'ankylostomiase. *Revue de Médecine*, août-septembre 1907, pp. 778-800.
- COLLIN (L.). — L'ankylostomiase en Nouvelle-Calédonie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, n° 3, mars 1912, p. 192.
- ATTENDOLO CONTI. — La lutte contre l'ankylostomiase. Rapport présenté au Congrès d'Hygiène et de Démographie de Berlin, 23-29 septembre 1907.
- COZZOLINO. — L'ankylostomo-anemia nei bambini. *Pediatria*, feb. 1907.
- DARLING (S.-I.). — The Hookworm index and mass treatment (Index ankylostomen e cure massive). *Americ. Journ. of tropical med.*, t. II, septembre 1922.
- DUFOUGERE (W.). — Ankylostomiase et Beriberi en Guyane française. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIII, n° 7, juillet 1920, p. 603.
- DERRIEN (G.) et SOULIE (H.). — Parasitisme intestinal des en-

- fants des écoles d'Algérie. Détermination d'un indice parasitaire. Application de cet indice à la mesure de la pureté des eaux de boisson. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, n° 10, décembre 1916.
- EMILY (J.). — Parasites intestinaux chez les indigènes du corps d'armée colonial en France. Traitement, prophylaxie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° IX, 11 novembre 1925, p. 694.
- ESPIE (A.). — Parasitisme intestinal des adultes de Djerba. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XVII, n° 2, 1928; t. XIV, n° 4, 1925; t. XIV, n° 4, 1926, p. 154.
- ESPIE (A.). — Thèse de Montpellier, 1929. Etude du parasitisme intestinal dans le Sud-Tunisien.
- ESPIE (A.) et DUTHU. — Contribution à l'étude de l'ankylostomiase dans le Sud-Tunisien. Enquête sur Gafsa. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XVII, 1928.
- FACCIOLA. — Un altro caso di morte per anchilostomi nell'ospedale di Messina. *Il Morgagni*, Milano, vol. 31, 1889, n° 1, p. 61.
- FISCHOEDER (Edward). — Badania śerologiczne nad chorobę goryjcową (Recherches sérologiques dans l'ankylostomiase). *Medycyna dosw. i spol.*, t. I, Nov. Déc. 1923, p. 338. — *Bull. Inst. Pasteur*, t. XXII, n° 12, 30 juin 1924, p. 482.
- FULLEBORN (Fr.). — Biologische Erwägungen über die Wanderung der larven parasitischer nematoden in Körper des Wirtes (Réflexions sur les migrations des larves de nématodes endoparasites dans le corps de l'hôte). *Arch. f. Sch. Trop. Hyg.*, t. XXVII, n° 12, janvier 1924, p. 444-452.
- FULLEBORN (Fr.). — Über «Taxis» (Tropisme) bei Strongyloïdes und ankylostomenlarven. *Arch. f. Sch. Trop. Hyg.*, t. XXVIII, avril 1924, p. 144-165.
- FULLEBORN (Fr.). — Tropisme et tactisme des larves d'ankylostomes. *Bull. Inst. Pasteur*, t. XXII, n° 16, 15 novembre 1924, p. 674.
- FUSTER (Ed.). — La lutte contre l'ankylostomiase en Allemagne. *Presse médicale*, 15 mars 1905, p. 161.
- GARIN (Ch.). — Recherches helminthologiques à l'hôpital Sadiki (Extrait d'un rapport de M. le Directeur de l'Université de Lyon. *Progrès médical*.)
- GOBERT (E.), CATOILLARD (G.), NICOLLE (Ch.). — Enquête sur la fréquence et la répartition de l'ankylostomiase et des autres affections helminthiques du tube digestif de l'homme en Tunisie. *Arch. Inst. Pasteur*, t. III, fasc. IV, octobre 1908.
- GOBERT (E.). — Remarques sur la géophagie. *Tunisie Médicale*, mai 1912.

- COODEY (T.). — « *Necator americanus* » and the domestic pig. *J. Helminthology*, t. 1, n° 4, septembre 1923, p. 161-164.
- GORDON (R.-M.). — A further note on the occurrence of ankylostomes resembling *Necator americanus* among domestic pigs in Amazonas. *Am. Trop. med. parasit.*, t. XVII, n° 2, juillet 1923, pp. 289-298.
- GUILLON (A.) et RAYNAL (J.). — Ankylostomiase méconnue; la nécessité de l'examen des selles chez les indigènes. *Marseille Médical*, 25 juillet 1927, p. 136.
- GUILLINY (R.). — Le parasitisme intestinal dans la province de Vahomandry (Madagascar). *Marseille Médical*, 25 janvier 1931.
- HAMPTON (N.-G.-G.). — Use of Carbon tetrachlorid for Removal of Hookworms in human beings. *Amer. Journ. of tropical med.*, t. II, 5 septembre 1922.
- JOYEUX. — *Necator americanus* en Haute-Guinée. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. 12, n° 10, décembre 1912, p. 843.
- KHALIL (M.). — Thermotropism in Ankylostome larvae. *Proc. R. Soc. Med.*, t. XV, n° 4, février 1922, p. 16.
- KOFOLD (M.-C.-A.). — The geographical distribution of Hookworm infection in the United States Army recruits. *Amer. Journ. of Trop. med.*, t. II, 1922.
- KOSUGE (Isami). — Histologische Untersuchungen über das Eindringen von strongyloïdes stercoralis in th evan versuchtierten (Recherches histologiques sur la pénétration de Str. ster. dans la peau des animaux). *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXVIII, janvier 1924, p. 15-20.
- KOSUGE (Isami). — Wie Weit Wirken bei dem Eindringen von strongyloïdes-larven und anderen parasitischen Nematoden in das gewebe spezifische Reize. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXXIII, mai 1924, pp. 179-187.
- KULZ. — Ueber ankylostoma und andere Darmparasiten der Kame-runger. *Arch. fur Schiffs. u. Tropen. Hyg.*, 1907, n° 19.
- LAMBINET (J.). — L'ankylostomiase vaincue dans le bassin de Liège. *R. d'Hyg.*, t. XLV, n° 8, novembre 1923, p. 673.
- LANGERON (M.). — Précis de Microscopie. Masson, éditeur, Paris.
- LANGERON (M.). — Mission parasitologique en Tunisie, septembre-octobre 1911. *Arch. de Parasitol.*, t. XV, p. 442, 1912.
- LE DANTEC. — Précis de pathologie exotique.
- LOOS (A.) (Le Caire). — Weiteres uber die einwanderung der ankylostomen von der Hant ans. *Centralblat. f. bact. I. origin.*, t. XXXIII, 6 février 1903, p. 330-343.
- LOOS (A.). — La migration des larves d'ankylostomum et de strongyloïdes de la peau vers l'intestin (avec démonstration).

- VI^e Congrès internat. Zool., Berne; Bull. n° 4, 16 août 1904, p. 3.
- MAKHVILADZE (N.) et DIDEBOULIDZE (G.). — L'endémie d'ankylostomiase en Géorgie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. 19, n° 10, 8 décembre 1926, p. 891.
- MALVOZ (E.) et LAMBINET (J.). — Infections microbiennes consécutives à la pénétration cutanée des larves de l'ankylostome. *Annal. Inst. Pasteur*, t. XXXII, juin 1918, p. 243, 248.
- MALVOZ (E.). — La lutte contre l'ankylostomiase en Belgique. Rapport présenté au XVI^e Congrès d'hygiène et de démographie de Berlin, 23-27 septembre 1907.
- MARIE (G.). — La lutte contre l'ankylostomiase aux Iles Seychelles. *Thèse Bordeaux*, 1921-1922, n° 13.
- MATHIS et LEGER. — Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, n° 1, 12 janvier 1910, p. 32.
- MOUKTAR (A.) et SEDAD. — Sur l'existence de l'ankylostomiase en Turquie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, n° 3, mars 1926, p. 265.
- MOUKTAR (A.) et SEDAD. — *Necator americanus*. Sur les bords de la mer Noire. *Société de Biologie*, 6 mars 1926.
- MOEHLAN. — Ankylostomum duodenale, with report of cases. *Buffalo Med. Journ.*, t. 36, n° 8, march 1897, p. 573.
- MOUZON (de) et SERGENT (E.). — Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, 1910, pp. 449.
- NOE. — Un cas d'ankylostomiase maligne compliquée de bilharziose rectale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, n° 1, 12 janv. 1910, p. 30.
- NEVEUX. — Présence de l'ankylostomiase à la Côte d'Ivoire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, n° 10, décembre 1919, p. 745.
- NORSA. — Dell'ankilostomiasi e della sua cura. *Reforma medica* t. 20, n° 35, 1904, u. 959.
- PARROT. — Parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell Algérien. Présence d'hymenopolis nana. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, n° 4, avril 1914, p. 301.
- PERRONCITO. — Anémie des mineurs. *Bull. Inst. Pasteur*, 1910.
- PEYRE (E.-L.). — Contribution à la thérapeutique et la prophylaxie de l'ankylostomiase. *Bull. de la Société de Path. Exot.*, N° 2, 14 février 1923, p. 99.
- POLATTI. — Caso di ankilostomiasi in un bambino. *Gazz. Med. Ital. lomb.*, Milano, t. 26, n° 26, 1884, p. 266.
- RAILLET (A.). — Sur la classification des Strongylidés. *C. R. Soc. Biol.*, t. I, 1909, p. 85.

- RAYNAL (J.). — Note sur le parasitisme intestinal des indigènes hospitalisés pendant l'année 1927 (Hôpital Michel-Levy de Marseille). *Marseille Médical*, 25 mars 1928.
- ROUBAUD. — Méthode biothermique appliquée aux larves d'ankylostomes. Discussion. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, n° 4, avril 1924, p. 306.
- SABRAZES. — Ankylostomiase maligne. *Arch. de Méd. Exper. et d'anatomie pathologie*, 1907, p. 85.
- SANDWITH. — The medical diseases of Egypte.
- SCHAUDINN (Fritz) (Berlin). — Ueber die Einwanderung der ankylostomumlarven von der hant ans. Communic. orale au Congrès de Berne. *Deutsch Medic. Woch.*, 8 septembre 1904, pp. 1338, 1339.
- SHELLEY (H.-N.). — The treatment of ankylostomiasis by glycérine. *Bull. Inst. Pasteur, Tunis*, t. XXIV, n° 15, 15 novembre 1926, p. 695.
- SICCARDI. — Pathogénie de l'anémie ankylostomienne. *Arch. de parasit.*, 20 avril 1910, p. 554.
- SONSINO (Prospero) (Pise). — Degli entozoe dell'uomo in Tunisia. Atti dell' XI congresso internazionale, Rome, 1894, vol. II, p. 211.
- STILES (Ch. Wardel). — The significance of the recent american cases of Hookworm disease (Uncinariasis or ankylostomiasis) in Man. *18 Annual. Report of the B. A.*, 1901, p. 183.
- STILES. — Report upon the prevalence and geographic distribution of Hookworm disease, Uncinariasis or ankylostomiasis in the United States. Treasury Department. Hygienic Laboratory. Bull. n° 10, Washington, févr. 1903, p. 1.
- SVENSOUN (R.). — Observation on the developement and longevity of Hookworm larva in different temperature condition. *Bull. Inst. Pasteur, Tunis*, t. XXIII, n° 24, 31 décembre 1925, p. 1100.
- VAQUEZ (H.) et BORDET (E.). Le cœur et l'aorte. Etudes de radiologie clinique.
- WALSER (J.). — Travail du service de M. le Docteur Laubry. La myocardie. — *Thèse Faculté de Médecine de Paris*, 1925, n° 323.
- WEINBERG et LEGER. — Ankylostomes et ankylostomiasiques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908.
- WEINBERG. — Enquête sur l'ankylostomiase dans les mines des départements du Tarn, de l'Allier, de l'Aveyron, du Puy-de-Dôme et de Saône-et-Loire. *Rapport présenté à la Commission centrale d'hygiène dans les mines*, septembre-novembre 1907.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — L'ankylostomiase et son parasite	11
Historique.	11
Parasitologie	13
CHAPITRE II. — Troubles cardiaques et Diagnostic clinique.	17
CHAPITRE III. — Observations.	33
CHAPITRE IV. — Répartition géographique de l'an- kylostomiase en Tunisie	55
CHAPITRE V. — Mesures prophylactiques à envisa- ger contre l'ankylostomiase	67
CHAPITRE VI. — Traitement de l'ankylostomiase..	71
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77

